PRO MEDICO

Ärztliches Referatenblatt

SCHRIFTLEITUNG: PROFESSOR DR. ALFRED BÖGER, MAINZ, LANGENBECKSTRASSE 1

17. JAHRGANG OKTOBER 1948 HEFT 10

ORIGINALIEN

Zur Toxikologie der Sulfonamide

(Parenchymstörungen der Niere und Schädigungen des KH-Stoffwechsels)

Von Dozent Dr. W. Föllmer, Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik Mainz

In einer grundlegenden Arbeit hat Heubner die Toxikologie der Sulfonamide festgelegt. Er unterscheidet rasch reversible und schwer reversible toxische Wirkungen und weiterhin allergische Erscheinungen. Durch die Zugehörigkeit der Sulfonamide oder besser gesagt der Phenylsulfonamide zu den Benzolderivaten sind eine Reihe von Schädigungen bereits zu erwarten. Hierzu gehören Wirkungen am Zentralnervensystem, am Wärmezentrum und anderen vegetativen Zentren, schwer reversible Störungen der Hämatopoese, sowohl an den roten, wie an den weißen Blutkörperchen, schließlich unter Umständen Schädigungen der wichtigsten parenchymatösen Organe, Leber und Niere. Im Schrifttum werden eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt, bei denen die als möglich beschriebenen Schädigungen bei entsprechend hoher Dosierung oder bei Überempfindlichkeit des Patienten sowohl am Menschen wie auch am Tier festgestellt werden konnten. Es fällt aber auf, daß von klinisch festgestellten Parenchymschäden der Niere nur in einer Arbeit von Enger und Wendel und von pathologisch-anatomisch gesicherten Parenchymschäden der Niere ein Fall von Rößle (Ztrbltt. f. Gynäk. 1944) berichtet wird. E. und W. konnten bei einem Patienten nach Eubasingabe (3 Tage lang 3mal 2 Tabletten) für 2 Monate eine Konzentrationsschwäche der Niere beobachten und werten sie als eine Parenchymschädigung im Sinne der Sublimatniere. Schittenhelm und Dirr berichten über einen Patienten, bei dem nach Sulfanilyl-Guanidin ein Urinbefund mit Eiweiß, vielen Leukocyten, granulierten Zylinder und Nierenepithelien aber keine Blutdrucksteigerung auftrat und weisen auf die Möglichkeit der Nierenschädigung hin. Alle anderen Arbeiten, die über Störungen der Nierenfunktion sprechen, berichten von Hämaturien besonders nach Sulfapyridin, als deren Ursache mechanische Verletzungen der Epithelien der Harnkanälchen durch die schwer löslichen Azetylierungsprodukte der Sulfonamide genannt werden. Sogar eine Verstopfung der abführenden Harnwege durch Konkrementbildung mit Anurie und Urämie kann eintreten. Es handelt sich hierbei nur um rein mechanisch bedingte Erscheinungen, die durch die schwere Löslichkeit der Azetylierungsprodukte zustande kommen, die aber, wie Heubner betont, nichts mit der Gruppenwirkung der Benzolderivate, also auch nichts mit einer Parenchymschädigung der Nieren zu tun haben. Es erscheint daher gerechtfertigt, wenn hier die Krankengeschichten von drei Patienten mitgeteilt werden, bei denen ein Nierenparenchymschaden gesichert ist. Es handelt sich um 3 Patienten im Alter von 22 und 23 Jahren, die früher nie ernstlich krank gewesen sind und jetzt wegen einer hartnäckigen Gonorrhoe im Sinne eines Versagerstoßes behandelt wurden. Sie erhielten dabei an zwei aufeinanderfolgenden Tagen Pyrifer und am 2. Tag der Pyrifergabe wurde gleichzeitig mit der Verabreichung von Eleudron (Sulfathiazol) begonnen.

Im einzelnen war folgender Verlauf zu beobachten:

Patient I.

Am 16. 11. Beginn des Versagerstoßes mit Pyrifergabe, am 17. 11. Beginn der Verabreichung von 16 g Eleudron täglich. Am 19. 11. nach insgesamt 34 g Eleudron trat Erbrechen, Appetitlosigkeit und Hämaturie auf, deswegen Absetzen des Präparates.

20. 11. Infusion von 80 ccm Sterofundin. Wegen Fortbestehen der Hämaturie, Auftreten eines Lidödems und starker Rückenschmerzen absolutes Fasten.

23. 11. Nierenfunktionsprüfung nach Volhard bei Belastung mit 1500 ccm Flüssigkeit:

I. (8—12 Uhr) 285 ccm, niedrigstes spezifisches Gewicht 1,011,
II. (12—20 Uhr) 560 ccm, bei höchstem spezifischem Gewicht 1,011.

Die Urinportionen wurden zu I. halbstündlich, zu II. stündlich gemessen. Urin: Eiweiß +, Zucker Ø, Sediment mehrere Leukozyten und Epithelien, einige Erythrozyten, keine makroskopische Hämaturie. Blutdruck 175/125 mm Hg., Rest-N 126 mg %, Indikan +, Xanthoprotein erhöht, Harnstoff 200 mg %.

27. 11. Patient erhält Kurzwellenbestrahlung auf die Nierengegend. Seit 25. 11. täglich 500 ccm Saft, nachdem er vorher absolut gefastet hatte.

Rest-N 120 mg %, Indikan +, Xanthoprotein normal, Harnstoff 150 mg %. Urin: Eiweiß opal., Sediment o. B.

29. 11. Der Blutdruck ist unter dem Fasten und Saftfasten auf 130/95 mm Hg. abgefalen. Beginn der Nahrungszufuhr.

5. 12. Da der Blutdruck unter Nahrungsaufnahme wieder bis auf 140/110 angestiegen ist, Wasserstoß bei gleichzeitiger Gabe von 0,24 g Euphyllin zur Sprengung des Gefäßspasmus (nach Volhard).

7. 12. Der Blutdruck ist jetzt auf 180/80 mm Hg. abgesunken. Rest-N 32 mg %, Indikan Ø, Xanthoprotein normal, Harnstoff 40 mg %.

11. 12. Nierenfunktionsprüfung:

I. 8—12 Uhr 1245 ccm niedrigstes spezifisches Gewicht 1,003,
II. 12—20 Uhr 895 ccm höchstes spezifisches Gewicht 1,017,
III. 20—8 Uhr 260 ccm spezifisches Gewicht 1,010.

Die Nierenfunktion hat sich gegenüber der anfänglich bestehenden Isosthenurie gebessert, aber hat ihre volle Leistungsfähigkeit noch keineswegs erreicht.

Patient 2.

Patient kommt wegen bedrohlichem Allgemeinzustand einen Tag nach Auftreten der Hämaturie zur Aufnahme. Er hatte nach Pyrifergabe täglich 16 g Eleudron, während 3 Tagen insgesamt 48 g Eleudron erhalten. Die Hämaturie war am dritten Tage der Eleudronverabreichung aufgetreten. Das Bild wurde anfangs von stärksten Nierenschmerzen und intensiver Hämaturie bei herabgesetzter Harnmenge beherrscht.

26. 3. Urin: massenhaft Erythrozyten, Eiweiß +, Blutdruck 150/110 mm Hg. Es wird sofort ein Aderlaß von 250 ccm, anschließend eine Infusion von 500 ccm Tutofusin mit 0,48 g Euphyllin vorgenommen.

28. 3. Urin: Einweiß opal., Sediment Ziegelmehl, vereinzelt Leukozyten.

29. 3. Seit Aufnahme Saftfasten bei rechlicher Füssigkeitszufuhr. Rest-N 43,6 mg %, Indikan Ø, Xanthoprothein 36, Harnstoff 50 mg %.

1. 4. Blutdruck 150/100 mm Hg.

6. 4. Blutdruck 130/90 mm Hg. Urin: Eiweiß Ø, Sediment einige Erythrocyten, Rest-N 37 mg %, Indikan Ø, Xanthoprotein 28.

Der bei beiden Fällen beobachtete Hochdruck, der noch längere Zeit nach Abklingen der Hämaturie bestehen bleibt, zeigt daß nicht allein die Tubuli, sondern auch die Glomeruli in die Schädigung mit einbezogen sind. Besonders eindrucksvoll ist, daß es beim Patienten 1 gelingt, mit einem Wasserstoß und gleichzeitiger Euphyllingabe den Spasmus zu sprengen und damit den Blutdruck zu normalisieren. Alle Erscheinungen aber wie anhaltender Hochdruck, anfangs bestehende Isosthenurie mit nachfolgender über Wochen anhaltender Konzentrationsschwäche der Nieren, Eiweißausscheidung, Erhöhung der Restwerte deuten eindeutig auf die Parenchymschädigung der Nieren hin.

Patient 3

11. 11. Es wird mit dem Versagerstoß begonnen. Nach Pyrifergabe werden täglich 14 g Eleudron, während 2 Tagen insgesamt 28 g verabreicht. Da am 14. 11. Erbrechen, Nierenschmerzen und Hämaturie auftraten, Absetzen der Sulfonamidgabe. Unter Bärentraubenblättertee und Wärmeverabreichung Besserung der Beschwerden, Verschwinden der Hämaturie.

27. 11. Nierenfunktionsprüfung:

I. 1240 ccm niedrigstes spezifisches Gewicht 1,001,
II. 680 ccm höchstes spezifisches Gewicht 1,010,
III. 350 ccm spezifisches Gewicht 1,006.

Urin: Eiweiß Ø, Sediment o. B., Rest-N 30 mg %, Indikan Ø, Xanthoprotein normal, Blutdruck 140/80.

8. 12. Patient hat täglich zweimal 20 Minuten Kurzwellenbestrahlung auf die Nierengegend erhalten, weiterhin salzfreie Grunddiät.

Nierenfunktionsprüfung:

I. 1210 ccm niedrigstes spezifisches Gewicht 1,001,
II. 560 ccm höchstes spezifisches Gewicht 1,011,
III. 835 ccm spezifisches Gewicht 1,015,
Blutdruck 125/95.

Bei Patient 3 ist wie bereits bei Patient 1 zu erkennen, daß sowohl Hämaturie wie auch subjektive Beschwerden nach verhältnismäßig kurzer Zeit abklingen, aber die Schädigung der Tubuli und damit der Konzentrationsfähigkeit der Nieren noch über 3 Wochen nach Absetzen der Sulfonamidgaben nachzuweisen sind.

Bei den geschilderten Krankheitsbildern der Patienten 1, 2 und 3 ist ein Parenchymschaden der Nieren anzunehmen, da die Konzentrationsschwäche und in Fall 1 und 2 auch die Blutdruckerhöhung noch zu einer Zeit bestehen, wo die Hämaturie bereits abgeklungen und der Urinbefund nichts Auffälliges mehr bietet, eine mechanische Störung also nicht mehr vorhanden ist.

Blutzuckerbelastung mit 15 g Dextrose i. v.

Lfd. Nr.	Nüchtern-wert	Min. n. 15 g Dextrose i. v. 0	100	120	150	Tag der Belastg.
1	105	231	132	136	128	(23. 11.)
2	121	278	150	144	132	(31. 3.)
3	82	189	62	50	45	(29. 11.)
4	80	180	80	60	80	

Bei allen 3 Patienten wurde, nachdem die Hämaturie abgeklungen war, das Verhalten des KH-Stoffwechsels durch Ausführung einer Blutzuckerbelastungskurve (15 g Dextrose i. v.) geprüft. Während bei Patient 3 keine Abweichungen von der Norm festzustellen waren, zeigen die Kurven von Patient 1 und 2 einen deutlichen pathologischen Verlauf, und zwar so, wie wir ihn bei leichtem Diabetes finden. Der Ausgangspunkt der Kurven liegt mit 105 bzw. 121 mg % an der oberen Grenze der Norm, nach steilem Anstieg erreichen sie nach 100 Minuten nicht den Ausgangspunkt, die hypoglykämische Nachschwankung fehlt, und auch nach 150 Minuten ist immer noch nicht der Ausgangspunkt erreicht. Wie bei einem Stoffwechselgesunden im entsprechenden Lebensalter der Blutzuckerspiegel sich nach einer derartigen Dextrosebelastung etwa verhält, zeigt Kurve 4. Um auszuschließen, daß dieser pathologische Verlauf durch den Nierenparenchymschaden hervorgerufen wird, wurde bei 2 Patienten, die keine Sulfonamide erhalten hatten, bei denen aber eine schwere Nierenparenchymerkrankung bestand, gleichfalls je eine Blutzuckerbelastung ausgeführt, die den folgenden Verlauf, also bis auf das erhöhte Niveau keine wesentliche Abweichung von der Norm zeigten.

Blutzuckerbelastung mit 15 g Dextrose i. v. bei Nierenkranken.

Lfd. Nr.	Nüchtern	Min. n. 15 g Dextrose i. v. 0	100	120	150	Blutdruck
I Lg	129	219	106	104	115	160/145
II Ksw.	138	232	134	125	125	140/90

Worauf ist nun dieser pathologische Verlauf der Blutzuckerbelastungskurven nach Sulfonamidgaben zurückzuführen? Als Ursache kommen Schädigungen der Insulinproduktion, Leberschädigungen, herabgesetzter KH-Umsatz in der Peripherie in Betracht.

Über Schädigungen des Inselapparates durch Sulfonamide ist bisher nichts bekannt, so daß auch hier bei den beiden Patienten kaum anzunehmen sind. Für schwere Leberschädigungen war kein Anhalt gegeben. Gallenfarbstoffe wurden im Urin nicht vermehrt gefunden, und bei dem Patienten 2 war die Takata-Reaktion normal, der Bilirubingehalt des Serums betrug 0,7 mg %. Leichtere Leberschäden beeinflussen außerdem den Verlauf der Dextrosebelastung gewöhnlich nicht. Es bleibt also anzunehmen, daß es sich um eine Störung des KH-Umsatzes in der Peripherie handelt. Diese Störung ist anscheinend durch eine Schädigung des Vitamin-B-Stoffwechsels, wie sie ja bei Sulfonamiden beschrieben wird, bedingt. Im selben Sinne sprechen Beobachtungen von M u l l i und L a v e s, die die intrazelluläre Oxydation unter Sulfonamideinwirkung prüften. Die Gewebsatmung des Zwerchfells war dabei in besonderem Maße gehemmt, was bemerkenswert ist, da das Zwerchfell besonders über die gelben Fermente atmet. Dadurch wird auf einen Zusammenhang der Sulfonamidwirkung mit dem Vitamin-B-Komplex hingewiesen und die gegebene Erklärung für den abnormen Verlauf der Blutzuckerkurve nach intravenöser Dextrosebelastung gestützt.

Die Mitteilung der 3 beobachteten Schädigungen durch Sulfonamide erschien angezeigt, da ähnliche Beobachtungen im Schrifttum nicht gefunden werden konnten. Dabei ist es wahrscheinlich, daß es sich hier nicht um Einzelfälle handelt. Wie lange die Nierenfunktion herabgesetzt bleibt, konnte aus äußeren Gründen nicht nachgeprüft werden, erscheint aber bei weiteren Beobachtungen wichtig.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß bei allen Erkrankungen, die mit einer Schädigung des Nierenparenchyms oder des KH-Stoffwechsels, weiterhin bei allen Zuständen, die eine besonders starke Belastung für den KH-Stoffwechsel oder für die Nierenfunktion darstellen, wie z. B. in der Schwangerschaft, extrem hohe Dosierung, wie sie beim Versagerstoß üblich ist, nur unter genauer klinischer Überwachung durchgeführt werden soll.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg (Leiter: Prof. Dr. A. Schmincke)

Die Lipocalcinogranulomatose

Von Dr. Jürgen Fischer-Wasels

Bei der Lipocalcinogranulomatose handelt es sich um den von T e u t s c h l ä n d e r eingeführten Begriff als Name für die von ihm ausführlich beschriebene Stoffwechselerkrankung, die mit Lipoidose, Granulombildung, Verkalkung der Schleimbeutel sowie allgemeiner Kachexie einhergeht.

Es sei gestattet, eine als Übersicht über den Fragekomplex der Lipocalcinogranulomatose gedachte Abhandlung mit einem eigen beobachteten Fall einzuleiten. Die Beschreibung dieses Falles Albert Sch. ist auch insofern recht lehrreich, als in der gleichen Familie, und zwar bei dem jüngsten der fünf Geschwister ebenfalls bereits vor einigen Jahren eine Lipocalcinogranulomatose (Lcg.) festgestellt wurde (G a s s i n g e r).

Das fast 11jährige Kind Albert Sch., geb. am 5. 10. 35, kam Ende Mai 1946 in die Kinderklinik Heidelberg zur Untersuchung wegen symmetrischer Schwellungen an beiden Ellenbogen, von denen sich der linke kleine Tumor im Verlauf des vergangenen Jahres bis Taubeneigröße entwickelt hatte und nun schmerzte. Die Schwellung am rechten Ellenbogen bestand erst seit 6 Monaten. Anamnestisch ist nichts Bemerkenswertes hervorzuheben. (Mit 2 Jahren Masern und Pertussis, mit 3 Jahren Varicellen.) Der Allgemeinzustand des Kindes ist gut. O p e r a t i o n am 4. 6. 46: Exstirpation des Tumors der rechten Seite (des kleineren und jüngeren) und 3 Wochen später Exstirpation des Tumors der linken Seite.

Beide Tumoren zeigen bei der Operation den gleichen Befund: Grobknotige Oberfläche; die Konsistenz ist links etwas derber als rechts; beiderseits deutliche Verwachsungen mit dem Periost des Olekranon und mit dem Weichgewebe der Umgebung. Die Entfernung in toto ist möglich. Bei der Präparation kommt es an verschiedenen Stellen zu Einrissen, und es entleert sich eine dickflüssige, rahmig-eiterähnliche, gelbgrünliche Flüssigkeit mit eingestreuten harten Bröckeln (Kalk). Damalige klinische Vermutungsdiagnose: Tuberkulöse Drüsenpakete oder Schleimbeutelentzündung.

Die histologische Untersuchung ergibt:

M a k r o s k o p i s c h: Das formolfixierte ungefärbte Material hat die Größe und Form eines Taubeneies; die Oberfläche ist höckerig, die Konsistenz derb. Die Schnittfläche ist speckig, graugelb und läßt einige Höhlen erkennen, aus denen sich etwas eiterähnliche Flüssigkeit entleert. An manchen Stellen ist das Material glasig durchscheinend.

M i k r o s k o p i s c h: Keinerlei Lymphknotengewebe. Aufbau aus einer zellreichen bindegewebigen Grundsubstanz. An manchen Stellen finden sich kleine Blutungen. Diffus-verstreut liegen große Zellen, die teils Hämosiderin, teils Fett- bzw. Lipoidsubstanzen gespeichert haben, wie es besonders gut an den Fettfärbungen zu erkennen ist. Das bindegewebige Grundgerüst ist überall durchsetzt von lakunenartigen Hohlräumen, die mit einer soliden Grenzschicht ausgekleidet sind; stellenweise sind Deckzellen zu erkennen Die Deckzellgrenzsäume und die Lakunen sind vollgestopft mit blauschwarzen, amorphen Massen, die aus den Hohlräumen bei der Bearbeitung teils herausgefallen sind. Im Stroma selbst und in den oft sehr dünnen Septen zwischen den Lakunen kann man ein Granulationsgewebe erkennen, das aus reichlich Fibrozyten, Plasmazellen, mehrkernigen Riesenzellen sowie aus großen hellen, blasigen Zellen — Schaumzellen — be-

Abb. 1

Übersicht aus dem Tumorgewebe. Zahlreiche Lakunen mit von Deckzellen ausgekleideten Septen. In den Lakunen Lipoid- und Kalkmassen; in dem Bindegewebe der Septen ein chronisches Granulationsgewebe mit Riesenzellen.

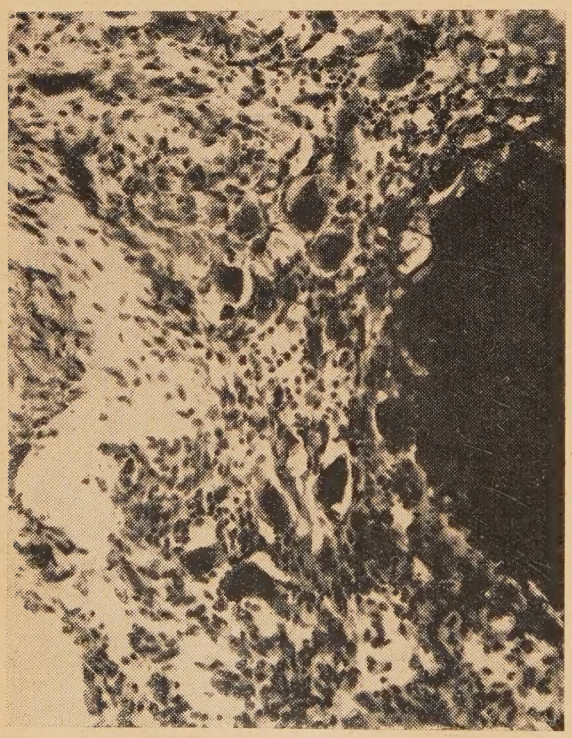


Abb. 2

Kalkherd, in dessen Umgebung chronisches Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen.

steht. An einigen Stellen ist auch quergestreifte Muskulatur zu erkennen; diese ist an manchen Stellen gequollen und dort schlechter färbbar; dazu ist die Querstreifung verlorengegangen.

Beurteilung: Nach dem histologischen Befund liegt ein Schleimbeutelgewebe im Zustand eines chronisch-granulierenden Prozesses mit Lipoidspeicherung und Verkalkung vor.

Diagnose: Lipocalcinogranulomatosis progrediens Teutschländer. Ob es sich um eine primär fettige Degeneration oder um eine fibrinoide Entartung im Sinne einer Lipoidadsorption oder um eine primäre Verkalkung handelt, ist aus den histologischen Schnitten nicht zu erkennen.

Bisher sind in der Literatur unter dem Namen Lipocalcinogranulomatose (Lcg.) nur wenige Fälle beschrieben (Teutschländer 2, Schmidt 1, Gassinger 1).

Abb. 3

Neben intakter quergestreifter Muskulatur zahlreiche degenerierte Muskelfasern: Quellung, Verlust der Querstreifung, veränderte Färbbarkeit.

Teutschländer nahm bei seiner ersten Veröffentlichung an, daß es sich um eine Lipomatose des intramuskulären Bindegewebes handle infolge einer fortschreitenden Entarteriitis obliterans auf dem Boden einer angeborenen ererbten Konstitutionsanomalie; es komme dann zu Nekrosen, zur progredienten Granulombildung und zur Verkalkung. Auf Grund seiner Beobachtungen und eingehenden Untersuchungen nahm Teutschländer damals zwei Verlaufsmöglichkeiten an:

1. Einschmelzung, Fistelbildung, Entleerung der kalkmilchartigen Emulsion und Spontanheilung mit Narbenbildung.
2. Metaplastische Knochenbildung, Myopathia progressiva osteoplastica.

Später war sich Teutschländer im Zweifel, ob die Nekrose das Primäre sei oder die Lipoidose. Jedenfalls bilde aber die Lipoidablagerung das primum movens für die Granulombildung, die Faßreiner als abakterielle Reaktion auf die Lipoidablagerung deu-

tet. (Granulome auch bei Thesaurismosen), dabei werden produktive Gefäßveränderungen gefunden. (Bartsch.)

Später, nach weiterer Beobachtung des ersten Falles und nach der Sektion des zweiten Falles kommt Teutschländer dann zur Ablehnung irgendwelcher Verbindungen der Lcg. mit der Myopathia osteoplastica progressiva.

Es fällt des weiteren die symmetrische Lokalisation der Tumoren auf, und die Schleimbeutel werden als Ausgangspunkt der fraglichen Prozesse erkannt, wobei es sich bei verschiedenen Granulomen um Veränderungen accesorischer Schleimbeutel handelte. Deshalb sprach Teutschländer von einer „Systemerkrankung des Schleimbeutelapparates". Sekundär kann bei diesen Prozessen die Muskulatur durch Druck- und Inaktivitätsatrophie mit einbezogen werden, und zwar durch Verfettung des intermuskulären Bindegewebes.

Bei dem zweiten Falle Teutschländers fand sich ein Blut-Kalkspiegel von 19,9 mg % (normal: 9—11 mg %), also eine hochgradige Hypercalcämie; dabei multiple Verkalkungen in anderen Organen (Ovar, Epithelkörperchen, Kalknephrose bds., Phlebolithen der Vena spermatica, faszetierte Cholesterin-Pigment-Kalksteine in der Gallenblase, Kalkherde in der Mamma und Hypertrophie der li. Nebenniere; dabei eine allg. Osteoporose des gesamten Skelettes.

Mit der Weigertschen Gliabeize-Färbung (Bendasche Reaktion) hat Teutschländer jedesmal eigenartige rundliche Gebilde nachweisen können. Sie sind kugelig, zeigen manchmal eine schalenartige Zeichnung und erweisen sich im Polarisationsmikroskop als doppeltbrechend mit dem schwarzen Achsenkreuz-Lipoidnachweis. Diese Gebilde, die nur bei der Bendaschen Färbung mikroskopisch deutlich werden, nennt Teutschländer „Sphärokristalle" und bezeichnet diese als die „chemischen Symbole" der Lipocalcinogranulomatose.

Zusammenfassend sind also die charakteristischen Symptome der Lipocalcigranulomatose die folgenden:

Schubweise, meist symmetrisch auftretende, langsam (über Monate und Jahre) wachsende Tumoren in der Gegend von Schleimbeuteln an den Schulterblättern, Knien, Ellenbogen, Hüften, Knöcheln und Händen. Meist sind Kinder betroffen. Nach Operationen zeigen sich Rezidive. Oft tritt Selbstteilung ein durch Fistelbildung und Entleerung eines kalkmilchartigen Inhaltes nach außen. Temperatursteigerung tritt mitunter auf und wird als Resorptionsfieber gewertet. Stark beeinträchtiges Allgemeinbefinden, das bis zur Kachexie, Anämie und zum Tode führen kann. Histologisch findet sich Verfettung, Granulationsgewebe mit Schaum und Riesenzellen sowie Sphärokristalle bei der Bendaschen Reaktion.

Eine Störung des Lipoidhaushaltes manifestiert sich in Erhöhung des Cholesterinspiegels und Hypertrophie der Nebennierenrinde, die des Kalkstoffwechsels in Hypercalcämie und Entkalkung des Skelettes. Auf Grund des hohen Kalkgehaltes können die Tumoren mit Hilfe röntgenologischer Untersuchungen nachgewiesen werden, und zwar schon lange bevor eine Schwellung äußerlich diagnostizierbar ist.

Das ganze Krankheitsbild ist früher bereits beschrieben worden, aber unter anderen, teils ganz verschiedenen Namen.

Lewandowski berichtet 1905 „Über subkutane und periartikuläre Verkalkungen". Ferner über die Ergebnisse der Arbeiten von Profichet und Milian aus der gesamten französischen Literatur. Es werden dabei die gleichen charakteristischen Symptome der Krankheit herausgestellt, wie sie oben beschrieben sind. Ätiologisch denkt der Verf. an: Trauma, Erkältung, Diathese und Parasiten. Milian schlägt „Hygroma calcifié" vor. Lewandowski hält das für irreführend. Analogien zur Gicht werden hervorgehoben.

Marchand und Tilp demonstrieren einen ebenfalls sehr ähnlichen Fall von symmetrischen Tumoren mit Durchbruch der Knoten und Entleerung von milchigem Brei. Tilp denkt an eine Stoffwechselstörung ähnlich der Gicht.

Bartsch vertritt eine „Calcinosis circumscripta". Es sind dabei langsam wachsende Tumoren beobachtet, symmetrisch an den Extremitäten, die unter Fistelbildungen ihren Inhalt entleeren und nachher narbig ausheilen. Dabei vasomotorische Gefäßstörungen und Hypercholesterinämie; letztere wird auch bei anderen Autoren öfters angegeben. Bartsch glaubt hier an eine gute Prognose, wie er schreibt, im Gegensatz zu der immer tödlich verlaufenden Calcinosis universalis.

Faust berichtet über ein dreieinhalbjähriges Kind mit der gleichen Symptomatologie und mit dem entsprechenden histologischen Befund. In diesem Falle führte die Erkrankung zu hochgradiger allg. Kachexie und psychischen Störungen. Faust nennt das Krankheitsbild: „progressive Myopathia osteoplastica"; er denkt ätiologisch an eine Mesenchymschädigung, Angiospasmen und eine zentral-nervöse Ursache wegen der Symmetrie der Herde.

Bei Fritz Schulze finden wir die Beschreibung einer sog. „Calcinosis universalis" bei einem 12jährigen Jungen. Schubweise auftretende Tumoren an Schultern, Armen, Beinen und Hüften, mit dem entsprechenden histologischen Befund. Langsam sich entwickelnde allg. Kachexie. Verf. denkt ursächlich an eine Kalkstoffwechselstörung und teilt mit Versé in zwei verschiedene Formen des Krankheitsbildes ein:

1. Im jugendlichen Alter: progrediente, deletäre Form.
2. Bei älteren Individuen: umschriebene Form von kurzer Krankheitsdauer.

Hoche schreibt „Über eine außerordentlich seltene periarticuläre Tumorerkrankung". Bei einem 17jährigen Albaner wuchsen langsam zwei kindskopfgroße Tumoren symmetrisch über beiden Trochanteren. Nach der Exstirpatoin, die glatt verlief, ließ sich ein chronisches Granulationsgewebe mit Riesenzellen, Lipoidspeicherung und Verkalkung erkennen; ein Bild, das klinisch und histologisch völlig dem der Teutschländerschen Lipocalcigranulomatose entspricht. Die Bendasche Reaktion wurde freilich damals noch nicht angestellt, und so konnten also keine Sphärokristalle beschrieben werden.

Auch Versé teilt 1912 als Calcinosis universalis einen Fall eines 17jährigen mit, der die beschriebenen Symptome sowie das charakteristische histologische Bild erkennen läßt. Verf. hält es für eine Krankheit sui generis und teilt in die beiden Gruppen ein, die bei Fritz Schulze beschrieben sind; die Ursache sieht er in einer Systemerkrankung des gesamten Bindegewebsapparates mit herabgesetzter Vitalität und abnormen Vorgängen im Kalkstoffwechsel (erhöhte Resorption, verminderte Ausscheidung, also Retention).

Krause und Trappe halten ihre Fälle für eine Vorstufe der Myositis ossificans, wie Teutschländer es in seiner ersten Veröffentlichung über die Lcg. tat.

Neuwirth reiht die Erkrankung in die große Gruppe des Rheumatismus ein, und zwar als „Rheumatismus nodosus".

Chiari spricht von einer Endarteritis deformans als primum movens des Erkrankungsprozesses.

Minkowski (1909) gebraucht die Bezeichnung „Kalkgicht" wegen der äußerlichen Ähnlichkeit mit der echten Gicht.

M. B. Schmidt und Wichmann sprechen von einer Kalkdiathese ähnlich der Harnsäurediathese.

Die Mehrzahl der Autoren hält eine Stoffwechselanomalie für das entscheidende Syndrom der beschriebenen Krankheit. (Lewandowski, Teissier, Morel-Lavallee, Reinen, Versé, Fritz Schulze u. a.).

Teutschländer hat nun mehrfach betont, daß die Lipoidose sowie die Calcinose in gleicher Weise für den Erkrankungsprozeß charakteristisch sind. Dabei würde in mehreren Fällen — meist bei jüngeren Individuen — eine Hypercholesterinämie klinisch festgestellt. Unser Fall verhielt sich in diesem Punkte nicht eindeutig; ferner weist Teutschländer auf die besondere Bedeutung der Schleimbeutel für die Lokalisation der Granulationstumoren hin und spricht von einer „Systemerkrankung des Schleimbeutelapparates".

Die Befunde von Teutschländer und teilweise auch die Beurteilung früherer Fälle (s. Lewanowski, Krause und Trappe, Marchand, Tilp, Hoche, Versé, Neuwirth, F. Schulze u. a.) stimmen in der Darstellung der Symptomatologie und in den klinischen Untersuchungen auffallend überein. Auch unser Fall ist zweifellos ein neuer kasuistischer Beitrag zu diesem nicht allzu häufigen Krankheitsbild. Aus den vorgenannten Erwägungen wird man eine ganze Reihe früher beschriebener Fälle zu der Lcg. hinzurechnen dürfen. Teutschländer und Gertrude Schmidt fordern dies bereits (Schmidt, G., Diss., Heidelberg, 1947).

Besonders interessant ist unser Fall deshalb, weil es sich bei unserem Albert Sch. um den 11jährigen Bruder des 1940 von Gassinger beschriebenen Falles, der damals dreieinhalbjährigen Marianne Sch., handelt. Es war ein solider Tumor der Zunge, der von Teutschländer nach den histologischen Bildern als Lipocalcinogranulomatose diagnostiziert wurde. Da die Lokalisation eine so eigenartige war und von allen bis dahin beschriebenen und erkannten Fällen klinisch abwich, bezeichnete Teutschländer den Fall als „Lipocalcinogranulomatosis circumscripta".

Die Lipocalcinogranulomatose ist eine symmetrische Erkrankung des Schleimbeutelapparates und der Muskulatur mit einer Störung des Cholesterin- und Calciumstoffwechsels. Es ist zunächst nicht ohne weiteres klar, wie man diese so verschiedenen Symptome vereinigen soll. Wieso ist Muskulatur und Schleimbeutelapparat gleichermaßen betroffen?

Man könnte daran denken, daß das Sarkolemm der quergestreiften Muskulatur im Grunde das gleiche ist, wie die Sehnenscheide oder der Schleimbeutel, nämlich eine Hüll- und Gleitschiene, worin sich der bewegliche Teil des Bewegungsapparates hin- und herschiebt (Muskel, Sehne, Gelenk).

Nach dieser Überlegung kann es niemals eine Lipocalcigranulomatose im Bereich der glatten Muskulatur geben, die ja sarkolemmlos ist, sondern nur in der Skelettmuskulatur. Man kann dann von einer „Erkrankung des gesamten lokomotorischen Apparates" sprechen (Teutschländer).

Die Frage einer Heredität ist bis jetzt nur an Hand zweier Fälle von Linsmeyer bei Teutschländer erwähnt worden. Es ergibt sich nun durch unseren Fall eine neue Perspektive. Gibt es eine Disposition für diese Erkrankung? Was ist das auslösende Moment für die Krankheit bei einer bestehenden Disposition? Ist es möglich, daß die beiden anderen Geschwister der zwei beschriebenen Patienten Albert und Marianne Sch. früher oder später ebenfalls erkranken? Ist das vielleicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorauszusagen? Warum erkranken fast ausschließlich Kinder vor dem Beginn der Pubertät?

Die bisher in der Literatur beobachteten Calciumwerte sowie die Cholesterinwerte im Blut sind durch ihre Schwankungsbreite, die nach oben wie nach unten in das Pathologische reicht, zunächst nicht ohne weiteres zu verwerten. Es wäre ja denkbar, daß gerade die Schwankungen etwas Charakteristisches darstellten.

Alle Befunde, chemische wie klinische, weisen auf einen schubweisen Verlauf der Krankheit hin. Es gibt Remissionen.

Der schubweise Verlauf nun, die Remissionen sowie das symmetrische Auftreten der Tumoren lassen an einen zentral nervös ausgelösten, vielleicht zentral gesteuerten Prozeß denken. Dieser Überlegung nach würde es sich also um eine zentrale Regulationskrankheit, um eine zentral gesteuerte Stoffwechselstörung handeln. Wo der Sitz dieses Zentrums ist, ist völlig unbekannt. Gassinger lokalisiert es ins Zwischenhirn, eine Ansicht, die zunächst rein spekulativ zu werten ist, da hierfür bisher noch keinerlei Unterlagen vorliegen.

Auffällig ist, daß der erste von Teutschländer beschriebene Fall, Ilso O., heute 19 Jahre alt, jetzt vierzehn Jahre in Beobachtung stehend, seit zwei Jahren ganz gesund ist und in der Landwirtschaft arbeitet. Die Gesundung fiel zusammen mit dem Eintritt der Pubertät und es wäre die Frage zu erörtern, inwiefern der Eintritt der Pubertät mit dem Verlauf der Lcg. zusammenhängt. Nach Spatz greift der ganze Sexualmechanismus in die Regulationszentren des Zwischenhirnes gewissermaßen ordnend ein.

So könnte man sich denken, daß die Regulation des Cholesterin sowie des Calciumstoffwechsels vor der Pubertät sehr großen Schwankungen unterworfen ist, die dann etwa prädisponierend wirken für eine Lipocalcinogranulomatose. Wenn nun der Sexualapparat in diese Regulationen eingreift, so wird eine „normale" Einstellung des Stoffwechsels eintreten und damit werden die Bedingungen zur Ausheilung der Krankheit gegeben sein.

Literatur:

Bartsch, Julian. Med. Klinik, 1, 801, 1937.
Bartsch, Hans Georg. Arch. f. klin. Chir. 178, 62, 1933.
Batz, Fritz. Diss. Heidelberg, 1942.
Faust. Med. Welt, 21, 733, 1932.
Hoche. Dtsch. Zeitschr. Chir., 247, 535, 1936.
Krause u. Trappe. Fortschr. Röntgenstr., 14, 165, 1909-10.
Nägeli. Handb. d. Haut- u. Geschl., Bd. IV, 396.
Neuwirth. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., 16, 82, 1906.
Nusselt, H. Med. Klinik, H. 19-20, 284-286, 1944.
Primbs. Zieglers Beitr. Path. Anat., 106, 359, 1942.
Schmidt-Helferich, W. Diss. Heidelberg, 1946.
Schmidt, Gertrude. Diss. Heidelberg, 1947.
Schulze, Fritz. Arch. f. klin. Chir., 1939, 428.
Steinitz, Hermann. Erg. d. inn. Med. u. Kinderhk., 39, 216, 1931.
Teutschländer. Kongreß Zentralblatt d. Naturforschertagung im Nov. 1934.
— Klin. Wochenschr., 14, 451, 1935.
— Virchows Arch., 295, 424, 1935.
— Zentralbl. f. Path., 62, 118, 1935.
— Zentralbl. f. Path., 67, 287, 1937.
— Zieglers Beitr. Path. Anat., 103, 499, 1939.
— Zentralbl. f. Path., 76, 369, 1940-41.
— Klin. Wochenschr., 20, 714, 1941.
— Klin. Wochenschr., 23, 70, 1944.
Tilp. Zentralbl. f. Path., 21, 458, 1910.
— Verh. dtsch. path. Ges., 1910, XIV, Tg. 277.
Versé. Zieglers Beitr. Path. Anat., 53, 212, 1912.
Virchow, R. Virch. Arch., 8, 103, 1855.

REFERATENTEIL

BÖSARTIGE GESCHWÜLSTE:

Allgemeinsymptome beim Krebs.

Von K. Saller. Hippokrates, Jahrgg. 1947, S. 283.

Die Krebsdiagnose gehört bisweilen zu den größten Schwierigkeiten. Es gibt keine sicheren spezifischen Reaktionen (Abderhalden, Freund-Kaminer, Lipoid- und Eiweißstoffwechselreaktionen). In dieser Situation ist es wichtig, auf die Allgemeinsymptome zu achten: unklare Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörper, resistente „Magenulcera", unklare lokale Schmerzen, protrahierte Durchfälle, Blut im Stuhl, auffällig dunkles Haar bei alten Leuten usw. Neben der Blutsenkung fördern Blutbild, Magenausheberung und Nierenfunktionsprüfung die Diagnostik. Diese vier diagnostischen Hilfsmittel wurden an mehreren Hundert Carcinomkranken überprüft mit folgendem Ergebnis:

1. Blutsenkung: 90% der Krebspatienten haben eine beschleunigte Senkung. Die restlichen 10% sind mehrmals zu überprüfen, da es bei dieser Reaktion sogar Tagesschwankungen gibt. Im allgemeinen senken besonders stark die zerfallenden Krebse und die Tumoren des Thoraxraumes. In extremis kann dagegen die Senkung wieder „normal" werden.

2. Blutbild: 30% der Kranken haben Werte unter 3,4 Millionen Ery. und unter 60% Hb. Die heutigen allgemeinen anämischen Verhältnisse sind zu berücksichtigen. Die Krebsblutarmut ist bedingt durch Schädigung der Blutbildungsstätten (Toxine oder Metastasen), Blutungen und Resorptionsstörungen für das Eisen (Anacidität des Magensaftes). Besonders Magen-Darm-Tumoren verursachen Eisenmangelzustände.

Das weiße Blutbild zeigt bei 35% der Erkrankten eine Erhöhung über 9000. Besonders die Segmentkernigen sind vermehrt, nicht so ausgesprochen die stabkernigen Neutrophilen und Jugendformen. Vermindert sind die Eosinophilen und Lymphozyten. Die Monozyten beiben uncharakteristisch (eher etwas vermehrt). Ganz allgemein läßt sich sagen, daß jene Fälle verdächtig sind, bei denen folgende Einzelbefunde erhoben werden: Erythrozyten unter 3,4 M., Hämoglobin unter 60%, Leukozytose über 9000, mehr als 76% Segmentkernige, mehr als 10% stabkernige Neutrophile, das Auftreten von Jugendformen, eine Lymphopenie unter 20%. Nimmt man Blutsenkung und Blutbild zusammen, so zeigen 98% der Krebskranken irgendeinen abnormen Befund.

3. Magenausheberung: Die Salzsäureproduktion ist nicht nur beim Magenkrebs gestört, auch die peripheren Tumoren beeinflussen sie. Der Säurehaushalt muß allgemein verändert sein, so daß der Magenbefund nur als Symptom zu werten ist. Ganz geklärt sind diese Verhältnisse nicht. Man rechnet mit Salzsäurebindung durch Tumorabbauprodukte, Verschiebung des pH im Blute des Krebskranken nach der alkalischen Seite usw. Bei Tumoren verschiedener Lokalisation zeigen 80% der Kranken eine Anacidität, sogar ein Salzsäuredefizit. 64% bleiben auf Reiztrunk und Histamin refraktär. Dabei ist die Differenz zwischen Salzsäurewert und Gesamtacidität im Nüchternsaft groß. Sie nimmt nach Reiztrunk ab durch die besondere Anreizung der Salzsäureproduktion.

4. Nierenfunktionsprüfung: Der Volhardsche Wasser- und Trockenversuch ist keine Nierenfunktionsprüfung schlechthin. Der Wasserhaushalt des Körpers ist nicht allein von dem Funktionieren der Nieren abhängig. Es spielen da mit: die Resorp-

tionsverhältnisse des Darmes, der Leberstoffwechsel, der gesamte Kreislauf, das Inkretsystem (vor allem die Hypophyse), das Zwischenhirn, die Hautfunktion mit der perspiratio insensibilis usw.

Der Wasser-Durstversuch selbst ist ein komplexer Vorgang, der leicht Störungen ausgesetzt ist. Soll das Ergebnis als normal bezeichnet werden, so müssen folgende Bedingungen erfüllt sein: die aufgenommene Menge von 1,5 l muß nach 3 Stunden ausgeschieden sein. Eine Verlängerung auf 4 Stunden ist bereits verdächtig. Die größte Halbstundenportion von 400—500 ccm wird nach 1—1½ Stunden erwartet. Auch hier ist eine Verschiebung zu beobachten. Vierstundenwerte unter 1400 sind krankhaft, ebenso die spätere Konzentration unter 1024. Es ist also auf die Ausscheidungsverhältnisse in der richtigen Zeit zu achten. Bei 74% der Carcinomträger ist die Ausscheidung verzögert, die Konzentration herabgesetzt. Die Deutung der gestörten Nierenfunktionsprüfung bei Krebskranken ist schwierig. Man denkt an den Einfluß der geschädigten Leber, den schwankenden Gewebsfaktor und Gesamtstoffwechsel, an Verschiebungen der inneren Sektretion und des Mineralstoffwechsels, an Schwankungen des Säure-Basenhaushaltes. Wir sind jedenfalls noch weit von einer Klärung der Situation entfernt. Zusammenfassend kann gesagt werden: Blutstatus, Magenausheberung und Nierenfunktionsprüfung zeigen bei Krebskranken so häufig Abweichungen von der Norm, daß sie auch als unspezifische Reaktionen in Zweifelsfällen sehr zu berücksichtigen sind. Zu ihrer richtigen Auswertung muß man wissen, inwieweit sie durch die heutigen Zeitverhältnisse (z. B. Blutbild und Mangelernährung) und durch das den Krebskranken eigentümliche Alter beeinflußt werden. Krankhafte Resultate werden nie sichere Krebszeichen sein, müssen aber solange den Krebsverdacht aufrechterhalten, bis eine andere Klärung gefunden ist.

(Ref.: M. Carstens, Homburg.)

Über einen Fall von Peniskarzinom mit lymphogenen und hämatogenen Metastasen.

Von F. Schlienger. Praxis, Jahrgg. 1947, Nr. 34, S. 585.

An Hand der Literatur ist von der Seltenheit des Peniskarzinoms berichtet, die von einer langsamen, sich über Jahre hinziehenden Entwicklung spricht. Hinsichtlich der Prognose erscheint es dem Verf. wert, die Beachtung der Frühstadien des Peniskarzinoms und die Erkennung der am Penis lokalisierten Präkanzerosen sowie der Faktoren, die eine erhöhte Krebsdisposition herbeizuführen vermögen, besonders zu erwähnen. Beim geringsten Verdacht sollte auf jeden Fall eine Probeexzision und gegebenenfalls eine Dorsalspaltung vorgenommen werden. In der therapeutischen Behandlung sollen je nach dem Befund alle zur Verfügung stehenden Verfahren, wie Elektrokoagulation, Röntgen- und Radiumbestrahlung, eventuell sogar Amputation, ihre Anwendung finden. Unter allen Umständen sind die Inguinaldrüsen durch tiefgreifende Röntgenbestrahlung zu erfassen.

(Ref.: R. Cernea, München.)

Primäres Ewing-Sarkom der Wirbelsäule.

Von St. Köves. Schweiz. med. Wschr., Jahrgg. 1948, Nr. 16, S. 380.

Dieser 1922 von Ewing als besondere Form von rundzelligen Knochensarkomen beschriebene, anfangs scharf umschriebene Knochentumor (graurötliche Farbe, weich, stark vaskularisiert) hat seinen Sitz hauptsächlich im Femur, Humerus oder in Fibula, aber auch in anderen Röhren, ja sogar flachen Knochen. Klinisch wechseln schmerzhafte mit schmerzlosen Perioden an dem Ort des befallenen Knochens ab; ferner kann die betreffende Stelle geschwollen, die Haut darüber gerötet und druckempfindlich sein, und eine Temperaturerhöhung zwischen 38—40° C bestehen. Histologisch ist der Tumor als ein wenig differenziertes, klein- und rundzelliges Sarkom gekennzeichnet. Wenn sich der Tumor nicht gerade in einem flachen Knochen, wie im Schädel oder auch in der Wirbelsäule, lokalisiert, ist er röntgenologisch leicht erfaßbar; auffallend ist seine große Strahlenempfindlichkeit. Verf. teilt zwei Fälle von Ewing-Sarkom mit, die von der Wirbelsäule ausgehen. (Ref.: H. Walther, Tübingen.)

Plasmocytom des Pankreas und Duodenums mit Ileus. (Plasmocytoma of Pancreas and Duodenum Causing Acute Intestinal Obstruction.)

Von H. Heffermann. Lancet, Jahrgg. 1947, 1, 910.

Verf. gibt einen kasuistischen Bericht von einem Plasmocytom des Pankreas, aus dem sich Duodenalverschluß ergab. Die Sektion stellte 2 kleinere Rippentumoren als Skelettbeteiligung fest. Die Untersuchung, von der das Knochenmark ausgeschlossen wurde, konnte im Urin stets Bence-Jonessche Eiweißkörper nachweisen; Serumproteine waren zu 8,4 mg%, Leukozytose von 25 000 feststellbar.

Verso un antibiotico del cancro? (Ein Antibiotikum gegen Krebs in Sicht?)

Von N. Lo Duca. La Diagnosi, rivista di medicina pratica, Jahrgg. 1947, Heft 7, S. 277.

Die russischen Forscher Kliuieva und Rosking (Moskau) (Bruxelles médical 27, 1947, S. 1592) haben in Verfolgung der Coleyschen Beeinflussung gewisser Krebsformen durch Erysipel die Einwirkung von Diphtherie-, Tetanustoxin und protozoischen Giften auf Karzinome bei Tieren studiert. Sie fanden bei einer mit Trypanosomen infizierten karzinomatösen Ratte, daß die Trypanosomen sich nur im kanzerösen Gewebe aufhielten und es zerstörten. Sie stellten daraufhin das Endotoxin des Trypanosoma Cruzi dar und heilten bei parenteraler Anwendung damit 85% ihrer karzinomatösen Tiere. Auch beim Menschen sollen schon beachtliche Erfolge damit erzielt worden sein. So wird von 50%iger Heilung und weiterer 25%iger Besserung inoperabler Krebse gesprochen. Die Autoren erblicken in ihrer neuen Behandlungsweise, über deren Endeffekt das letzte Wort noch nicht gesprochen sei, eine bedeutungsvolle Unterstützung der bisherigen Krebstherapie.

(Ref.: Langeheine, Göttingen.)

VERGIFTUNGEN:

Vergiftungen mit Lorcheln.

Von Friedrich Jung und K. Stuhlfauth. Klin. Wschr., Jahrgg. 1947, Nr. 24/25, S. 312—315.

Es wird über eine größere Anzahl von Vergiftungen mit Speise-Lorcheln (Helvella esculenta) bei einer deutschen Feldtruppeneinheit in Lappland 1943/44 berichtet. Dabei war fehlerhafte Zubereitung meist die Ursache: Personen, welche nur Pilze und nichts von dem Kochwasser genossen haben, sind nicht erkrankt. Einzelne Personen haben Pilze samt Kochwasser auch in größerer Menge ohne irgendwelche Folgen genossen, was wohl mit der großen Verschiedenheit der individuellen Empfindlichkeit des Menschen und dem wechselnden Giftgehalt der Pilze an verschiedenen Standorten zusammenhängt. In den leichtesten Fällen kam es einen Tag nach dem Genuß zu Unwohlsein, Appetitlosigkeit, unklaren Magenbeschwerden, häufigem Aufstoßen und schlechtem Geschmack im Munde, leichtem Subikterus am 2. und 3. Tage und manchmal Druckempfindlichkeit der Leber bei relativem Wohlbefinden. Bei stärkeren Vergiftungen traten nach Latenzzeit (bei 33 statistisch verwerteten Fällen zwischen 2 und 36 Std.) zunehmende erhebliche Übelkeit (in 100%) und Kopfschmerzen, Erbrechen (in 85%), erhebliche Bradycardie bei z. T. subfebrilen Temperaturen, selten Durchfälle auf, schließlich erhebliche Kopfschmerzen und Schwindelgefühl mit ausgesprochener Körperschwäche; am 2. und 3. Tag Ausbildung eines Ikterus (in 55%) mit lästigem Druckgefühl im Oberbauch, in den schwersten Fällen nachweisbare Lebervergrößerung; der Urin ist am ersten Tag auffällig dunkel, enthält vermehrt Urobilinogen sowie Bilirubin, z. T. Eiweiß, keinen Zucker; Takata in schwereren Fällen positiv. Vom vierten Tage an tritt allmähliche Besserung und relativ rasch völlige Erholung ein. In 2 Fällen kam es zu lebensbedrohlichen Erscheinungen (ausführlicher Bericht über einen). Im wesentlichen handelt es sich also um eine Gifteinwirkung auf den Verdauungstrakt und besonders die Leber, bei leichten Vergiftungen einer Gastroduodenitis und Leberschädigung entsprechend. Bei der Aufnahme größerer Pilz- und damit Toxinmengen oder auch bei empfindlichen Personen verschiebt sich das Krankheitsbild in Richtung einer zentral-nervösen Schädigung. Bei einem schweren Fall kam es zu einer Blutbildungsstörung, bei der nicht zu entscheiden war, ob eine primäre Knochenmarkschädigung oder eine sekundäre Wirkung der Leberstörung die eigentliche Ursache war.

(Ref.: Riethmüller, Tübingen.)

Zur Pathologie der tödlichen Pilzvergiftung.

Von Dr. C. Froboese, Berlin-Spandau. Ärztl. Wschr. 1./2. Jahrgg., Heft 29/30, S. 449.

Unter den im letzten Jahre in Berlin beobachteten Pilzvergiftungen spielt der Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides) die Hauptrolle. Er enthält das hämolytische, durch den Magensaft leicht zerstörbare Phallin und das Alkaloid Amanitatoxin, das zu den typischen pathologisch anatomischen Symptomen führt: überaus schnell auftretende und um sich greifende Blutaustritte und fettige Parenchymzerstörung mit Zellzerfall der Leber, die zum Coma hepaticum führt, der Nieren und des Herzmuskels. Die Beteiligung der quergestreiften Körper-, Zwerchfell- und Zungenmuskulatur ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der Phosphorvergiftung und akuten gelben Leberatrophie. Da die ersten klinischen Symptome (Erbrechen, Durchfälle, Benommenheit mit motorischer Unruhe und gelegentlich epileptiformen Krämpfen, Abwehrspannung, Darniederliegen des Kreislaufs mit Pulsbeschleunigung, träge Pupillen, Akro- und Lippenzyanose) erst nach mehreren (10—18) Stunden auftreten, kommt die Therapie meist zu spät. Bereits 27 bis 69 Stunden nach Pilzmahlzeit war in den mitgeteilten Fällen der Tod eingetreten. Die Schwere der Erkrankung ist nicht von der Menge der genossenen Pilze abhängig, schon ein kleines Exemplar kann einen Menschen töten. Kinder und Jugendliche sind mehr gefährdet. Heilungen sind möglich, jedoch selten; gelegenlich auch subakuter Verlauf. Die Prognose ist im allgemeinen schlecht. Versuch der Behandlung besteht in Abführ- und Brechmitteln, Magenspülungen, mehrfachen Infusionen hochkonzentrierter Traubenzuckerlösungen in großen Mengen und vor allem reichlichen Gaben von Herz- und Kreislaufmitteln.

(Ref.: Dollinger, Birkenfeld.)

Aconitinvergiftungen mit einem tödlichen Ausgang durch einen Brust- und Magentee, zugleich ein Beitrag zum toxikologischen Aconitinnachweis.

Von H. Wendel. Klin. Wschr., Jahrgg. 1947, Band 24/25, Nr. 43/44, S. 688.

Nach dem Genuß eines durch eine Drogerie unter dem Namen Ostrandtee, Meisterwurz bzw. Rhizoma Imperatoriae feilgebotenen Brust- und Magentees erkrankten mehrere Personen an akuten Vergiftungserscheinungen, die in einem Teil zum Tode führten. Pharmakognostisch enthielt die Droge 15% Tubera Aconiti. Zum Nachweis des Alkaloids wurde aus der Droge ein wässriger Auszug hergestellt und in steigenden Dosen Ratten unter die Bauchhaut gespritzt. Sämtliche Tiere gingen unter den Erscheinungen des Zwerchfellkrampfes, tonisch-clonischen Krämpfen und Atemlähmung zugrunde. Das Vergiftungsbild gleicht völlig dem durch Injektion von reinem Aconitinum nitricum hervorgerufenen. Ratten erwiesen sich zum Nachweis des Alkaloids ebenso geeignet wie Meerschweinchen. Der pharmakologische Nachweis des Alkaloids am isolierten Froschherzen nach Führer ist viel komplizierter und bringt keine Vorteile. Die Berechnungen ergaben, daß in dem genossenen Tee 1,5 mg Aconitin enthalten waren, die den Tod herbeigeführt haben. Aconitin ist das stärkste aller per os wirksamen Gifte (12—20mal giftiger als Blausäure, Nikotin und Arsenik). (Ref.: Hartwig, Tübingen.)

Zur Frage der chronischen CO-Vergiftung

Von Erich Trostdorf, Göttingen. Nervenarzt 1947, 18. Jahrgg., Heft 12.

Das Auftreten epileptischer Zustände während oder als Folgezustand einer akuten CO-Vergiftung ist sehr selten, ihr Vorkommen bei chronischer CO-Vergiftung ist noch umstritten. Verf. führt nun einen

Fall an, bei dem es sich seiner Meinung nach um eine chronische CO-Vergiftung bei einem Garagenarbeiter gehandelt hat. Neben hartnäckigen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Erbrechen, ataktischer Unsicherheit in Armen und Beinen kam es auch zu cerebralen Krampfanfällen und Dämmerzuständen sowie zu gelegentlichen Sinnestäuschungen. Die Krankheisdauer bis zum Exitus unter den Zeichen eines Hirnoedems betrug nur 1½ Jahre. Eine epileptische Wesensänderung wurde nicht beobachtet. Neurologischer, interner, serologischer, encephalographischer Befund waren o. B. Auch die Sektion brachte keine Klärung. Verf. erörtert im einzelnen die gesamte Krankengeschichte und lehnt im Verlaufe seiner differentialdiagnostischen Erwägungen vor allem die von Voruntersuchern gestellte Diagnose einer genuinen Epilepsie ab, um so im Ausschlußverfahren auf die wiederholte Einwirkung kleiner subtoxischer Co-Mengen während dreier Jahre als Ursache des Krankheitsbildes zu kommen.

(Ref.: Kröber, Bethel bei Bielefeld.)

TUBERKULOSE:

Erkennen und Erfassen der Lungentuberkulose.

Von W. Roloff. Ärztl. Wschr. 1./2. Jahrgg., H. 41/42, S. 656.

Da die Tuberkulose in ihren ersten Anfängen meist symptomlos verläuft, ist Frühdiagnostik und Frühbehandlung von ausschlaggebender Wichtigkeit. Es muß deshalb bei jeder vollständigen ärztlichen Untersuchung das frühzeitige Fahnden nach einer Tuberkulose gefordert werden. Bei Verdacht auf Tbc. beginnt jede Untersuchung mit der Erhebung der Vorgeschichte, wobei die erbliche Belastung eine besondere Stellung einnimmt. Tbc. bei Vorfahren und Verwandten kann jedoch nur im Zusammenhang mit der Frage nach der Resistenz bei Eltern und Kindern bewertet werden, stellt jedoch nicht von vorneherein einen belastenden Faktor dar. Es muß jedoch bei Angaben über Tbc. in der Familie immer besonders sorgfältig auf Anzeichen einer Tbc. geachtet werden. Als tuberkulosegefährdet gilt nur der, der in der Umgebung eines Ansteckend-Kranken lebt oder arbeitet. Es gibt keine Konstitution, die gegen Tbc.-Infektion schützt oder bei der eine Tbc.-Infektion unbedingt zur Erkrankung führt. Allgemein erkranken aber Menschen mit asthenischem Typus häufiger und schwerer an Tuberkulose, Pykniker überwinden eine Tbc. eher.

Als Frühsymptome gelten Katarrhe mit Husten und Auswurf, Heiserkeit, Blutungen, erhöhte Temperaturen, Brust- und Rückenstiche, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme, Nachlassen der Spannkraft. Sie treten jedoch in wechselnder Stärke und Zusammensetzung auf und können oft vollständig fehlen. Oft weisen die Tuberkulosemasken auf eine Tbc. hin, d. s. Krankheitszustände mit allgemeinen, verschwommenen Symptomen, wie Grippe, verschleppter Bronchialkatarrh, Rheumatismus, Magen-Darmstörungen, Herzbeschwerden, Fieberschübe, Erschöpfungszustände, Blutarmut usw. Bei unklaren Krankheitsbildern muß man daher stets an Tbc. denken! Differentialdiagnostisch erinnern oft folgende Krankheiten an Tbc.: Lobär- und Bronchopneumonie, Infiltrate, Atelektasen, Infarkte, Abszesse, Bronchiektasen, Staublungenkrankheiten, Pilzerkrankungen, Geschwülste, Lues, Stauungen im kleinen Kreislauf.

Als Schrittmacher für Tbc. sind zu werten: Diabetes, Staublungenerkrankungen (Silikose) Masern, Typhus und Schwangerschaft. Andererseits stehen Pneumonien, Asthma-, Herz- und Gefäßkrankheiten (Mitralfehler, Hypertonie), Nierenleiden, septische Prozesse (Anginen, Furunkulose usw.), Infektionskrankheiten wie Scharlach und Diphtherie und Steinleiden in einer Dystropie zur aktiven Tbc., so daß es einer gegenseitigen Ausschließung nahekommt. Weiterhin gelten Umwelteinflüsse, die die Abwehrkraft herabsetzen, wie Erschöpfung, Unterernährung, berufliche Schädigungen, Darniederliegen der seelischen Widerstandskraft, als Wegbereiter für Tbc. Nach Ausschluß einer anderen Ätiologie (Pneumonie, Sepsis, Trauma usw.) ist nach neuerer Anschauung eine isolierte Pleuritis mit mehr oder weniger großem Erguß auf eine Tbc. zurückzuführen. Besonders bei Jugendlichen folgt häufig die Lungentbc. einer Pleuritis exs. nach Ablauf von 3—8 Jahren. Der trockenen Pleuritis ist nicht die gleiche Bedeutung zuzumessen, sollte jedoch ebenfalls größte Aufmerksamkeit gezollt werden. Obwohl erfahrungsgemäß bei aktiven extrapulmonalen Tbc.-Erkrankungen der Lungenbefund gewöhnlich zurücktritt, legen extrapulmonale Tuberkulosen (Analfisteln, Lymphknotenschwellungen, Ausschläge (Lupus, Erythema nodosum), Knochen-, Urogenital-, Augentbc.) stets den Verdacht auf spez. Lungenerkrankung nahe.

Bei der allgemeinen Untersuchung ist besonders auf Temperatur und Gewicht zu achten. Obwohl häufig keine Temperatursteigerung besteht, sind bei laufender Kontrolle erhöhte Werte doch meist zu beobachten. Stetige Gewichtsabnahme, bes. bei gefährdeten Personen, ist immer verdächtig. Da die typischen Auskultations- und Perkussionsbefunde oft erst bei fortgeschrittener Erkrankung auftreten, reicht die physikalische Untersuchung für die Diagnose oft nicht aus. Es kann daher im Verdachts- oder Zweifelsfall nie auf eine Röntgenuntersuchung verzichtet werden, die das überragende und unentbehrliche Hilfsmittel in der Tbc.-Diagnostik darstellt. Jeder Patient, der wegen irgendeiner Erkrankung zur Aufnahme kommt, sollte unbedingt vor der Entlassung vor den Röntgenschirm gestellt werden.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum sichert am eindeutigsten die Diagnose einer Tbc. Das Sputum bei Tbc. kommt durch den Husten in graugelblichen eitrigen Klümpchen und Ballen heraus und ist mehr oder weniger mit Bronchialsekret, Luftröhren- oder Rachenschleim vermischt. Das Färbeverfahren nach Ziehl-Neelsen ist am meisten gebräuchlich. Die Menge der Tuberkelbazillen im Präparat wird meist nach der Skala von Gaffky eingeteilt. Elastische Fasern und Alveolarepithelien im Auswurf geben einen Anhalt für stattfindenden Gewebszerfall in den Lungen. Bei geringem Bazillengehalt im Auswurf oder Pleurapunktat schützt das Anreicherungsverfahren mit 15—25%igem Antiformin vor Fehlern. Bei fehlendem Auswurf hat sich der Kehlkopfabstrich (morgens vor dem Abhusten, vor dem Zähneputzen und Frühstück) und die Magenausheberung

(morgens nüchtern nach dem Genuß eines halben Glases Wasser oder Tee) bewährt. Dadurch ist die Untersuchung des Stuhles auf Tuberkelbazillen entbehrlich, die nur noch bei kleinen Kindern angezeigt ist. Eine Verbesserung des färberischen Nachweises der Tuberkelbazillen stellt die Fluoreszenzmikroskopie dar, die den bisherigen Methoden an Ausbeute und Zeitersparnis überlegen ist. Bei klinischem Verdacht und bazillenarmem Material kann der Bazillennachweis schließlich durch das Kulturverfahren (nach Hohn mit Glycerinbouillon-Eiernährböden) und durch den Tierversuch am Meerschweinchen verbessert werden. In beiden Fällen ist das Ergebnis allerdings erst nach 3—4 Wochen zu erwarten.

Die Diagnose einer offenen Lungentbc. darf sich nicht auf ein einziges säurefestes Stäbchen allein gründen. Der Nachweis von Tuberkelbazillen kann nur im Zusammenhang mit dem klinischen und röntgenologischen Befund entscheidend bewertet werden. Bei unsicherem Befund ist unter Umständen eine längere stationäre Beobachtung erforderlich. Bazillenträger gibt es praktisch nicht. Die Auswurfuntersuchung ist für die Frage der Ansteckungsfähigkeit allein nicht ausschlaggebend. Während dadurch nur die Gruppe der bakteriologisch offenen Tbc. herausgefunden wird, unterscheidet man noch die Gruppe der klinisch offenen Tbc., d. s. die Formen, bei denen im Röntgenbild größere und kleinere Aufhellungen auf Zerfallserscheinungen hindeuten, ohne daß Tuberkelbazillen im Auswurf nachgewiesen werden. Eine geschlossene Tbc. kann daher einwandfrei nur dann angenommen werden, wenn wiederholte sorgfältige Auswurfuntersuchungen mit dem Röntgenbild in Übereinstimmung stehen. Vor allem das Röntgenschichtverfahren hat durch die Herausnahme und isolierte Darstellung der einzelnen Ebenen für die Erkennung und Lagebestimmung tuberkulöser Kavernen einen wesentlichen Fortschritt gebracht.

Die Tuberkulinprüfung kann nur bestätigen, ob bereits eine Tbc.-Infektion erfolgt ist oder nicht. Weitergehende Schlüsse dürfen aus ihr nicht gezogen werden. Trotzdem bleibt sie namentlich bei Kindern und Jugendlichen ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Tbc.-Diagnostik. Bei Säuglingen und Kindern bis zu 14 Jahren werden Tuberkulinsalben nach Moro oder Hamburger (forte) verwendet. Bleibt bei dieser Einreibung eine Reaktion aus, erfolgt eine Prüfung nach Pirquet (1 Tropfen Alttuberkulin auf Einritzung in der Unterarmhaut). Bei negativer Pirquetimpfung kommt die Intracutanimpfung nach Mendel-Mantoux (Einspritzung von 0,1 ccm einer frischen Verdünnung von Alttuberkulin 1:10.000 intracutan in die Beugeseite des Unterarmes) als bestes Verfahren in Anwendung. Über das Schulalter hinaus eignet sich Salbeneinreibung nicht, es empfiehlt sich dann die Prüfung nach Pirquet, bzw. bei negativem Ausfall nach Mendel-Mantoux. Bei kleinen Tuberkulindosen wird meist nur eine geringe örtliche Reaktion beobachtet, stärkere Allgemeinerscheinungen und Herdreaktionen bleiben aus. Es muß jedoch festgestellt werden, daß eine positive Tuberkulinreaktion nur den Beweis einer stattgehabten Tbc.-Infektion des betreffenden Organismus erbringen, über Art und Ausdehnung der Krankheit aber nichts auszusagen vermag. Eine negative Tuberkulinreaktion beweist jedoch nicht, daß keine Tbc.-Infektion vorausgegangen ist, da es Anergieen z. B. bei Miliartbc., fortgeschrittener Tbc., nach Masern usw. gibt. Die Tuberkulinprüfungen ermöglichen, die Inkubationszeit nach erfolgter Tbc.-Erstinfektion festzustellen. Das Einsetzen des veränderten Ansprechens eines vorher tuberkulosefreien Organismus (Allergie) ist durch die positive Tuberkulinprobe bei Kindern frühestens nach 2—4 Wochen nachzuweisen. Bei Kindern der drei ersten Lebensjahre gilt eine positive Tuberkulinprobe auch ohne spezifische Veränderungen als Zeichen einer aktiven Tbc. Bei Erwachsenen lassen sich die Zusammenhänge zwischen Erstinfektion und Eintritt der Allergie nicht so leicht erkennen. Die ersten Zeichen eines Überganges von der Infektion in die Erkrankung an Tbc. bei Erwachsenen werden im allgemeinen 3—6 Monate nach der Ansteckung beobachtet. Die Bedeutung der Tuberkulinprüfung hat zur Vornahme von Tuberkulinreihenprüfungen geführt.

Die Frage, wann eine Tbc. aktiv ist, wird am besten durch die Gegenfrage beantwortet. Eine Tbc. ist dann als inaktiv anzusprechen, wenn klinisch und röntgenologisch kein Fortschreiten, kein Zerfall, keine Ausscheidung von Tbc.-Bazillen und keine durch Tbc. bedingte Störung körperlicher Funktionen und Reaktionen festzustellen sind. Alle übrigen Formen gelten als aktiv. Aktiv bedeutet praktisch behandlungsbedürftig. Die Verfahren zur Feststellung der Aktivität einer Lungentbc. decken sich im wesentlichen mit denen zur Diagnostik der Erkrankung. Die Entscheidung darüber kann jedoch meist nicht bei der ersten oder einmaligen Untersuchung getroffen werden, sondern bedarf längerer Zeit der Beobachtung unter Heranziehung klinischer, bakteriologischer und röntgenologischer Untersuchungsmethoden.

Die Serologie hat ungeachtet ihrer Bedeutung für die Erforschung der Tbc. bisher noch keinen festen Platz für die Diagnostik der Tbc. erhalten können. Trotz der Verbesserung geben die spezifischen serologischen Methoden ebensowenig wie die unspezifischen Reaktionen wie Weltmann, Costa usw. auf die entscheidende Frage nach der Aktivität eine zuverlässige Antwort. Eine größere Bedeutung hat in der Aktivitätsdiagnose der Tbc. die unspezifische Blutkörperchensenkung erlangt. Obwohl auch sie gelegentlich bei sicher aktiver Tbc. versagt, gibt sie doch im allgemeinen einen sicheren Anhalt, ob ein Tbc.-Prozeß als aktiv anzusehen ist, wenn andere Ursachen für veränderte Werte mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden können. Frische exsudative Tbc. zeigen meist erhöhte Werte bis zu 100 mm und mehr, während die produktiven Tbc. gewöhnlich nur mit mäßiger Beschleunigung reagieren. Die Blutsenkung gewinnt an Wert, wenn sie fortlaufend wiederholt und verglichen wird. Daneben hat auch das weiße Blutbild eine gewisse Bedeutung für die Beurteilung der Aktivität. Linksverschiebung mit Zunahme der Stabkernigen spricht für Aktivität. Monocytose und Eosinophilie sind unsicher. Das rote Blutbild ist im allgemeinen weniger verändert.

Bei der augenblicklichen Tbc.-gefährdung und Zunahme der Erkrankungsfälle ist auf die Frühdiagnose

der in ihren Anfängen symptomlos verlaufenden Tbc. besonderes Augenmerk zu richten. Das wichtigste Hilfsmittel hierzu ist die Röntgenuntersuchung weitester Kreise, wobei die Röntgenreihenuntersuchung das bisher unerreichte und beste Verfahren darstellt. Den entscheidenden Schritt hierzu brachte das Schirmbildverfahren, das durch seine hochwertige Ausgestaltung ohne Schwierigkeiten eine eindeutige Röntgendiagnose gestattet. Nur in Zweifelsfällen muß der Befund durch weitere Untersuchungen und Aufnahme im Großformat ergänzt und geklärt werden.

(Ref.: Dollinger, Birkenfeld.)

Die Behandlung der Lungentuberkulose.

Von W. Roloff. Ärztl. Wschr. 1./2. Jahrgg., H. 19/20, S. 305.

Da die Tuberkulosekrankheit der Ausdruck einer Auseinandersetzung zwischen Tuberkelbazillus und Organismus ist, läuft jede Tbc.-Behandlung darauf hinaus, über die Steigerung der individuellen Widerstands- führt häufig zu einem günstigen Umschwung mit Appetitsteigerung, Gewichtszunahme, Nachlassen von Fieber und Schweißen, besonders wenn gute Unterbringung und ansprechende Umgebung hinzukommen. Neben der Schonung kommt auch die Reizbehandlung (physikalische Reize und chemische Stoffe) in Frage, kraft dem Erreger den Nährboden zu entziehen. Die Grundlage jeder Tbc.-Behandlung bildet die hygienisch-diätetische Therapie. Die körperliche Belastung muß unter Einschaltung von Ruhepausen auf ein tragbares Mindestmaß zurückgeführt werden, die Ernährung muß kräftig und gemischt sein bei Vermeidung aller Übertreibungen einer vermeintlichen Heildiät. Schon eine rationelle Tageseinteilung mit Freiluftliegekuren die beide gut abgestimmt sein müssen. Jede Reiztherapie muß individuell angepaßt und sorgfältig abgestuft werden. Auch das Tuberkulin stellt nur ein spezifisches Reizmittel dar. Unter den physikalischen Reizen steht das Klima an erster Stelle, das je nach Verteilung seiner wirksamen Faktoren (Höhenlage, Sonnenbestrahlung usw.) in Schon- und Reizklima eingeteilt wird. In Deutschland hat die Ebene (bis 400 m) ein Schonklima, im Mittelgebirge (400—1000 m) überwiegt bei zunehmender Höhe das Reizklima, das Hochgebirge (über 1000 m) gilt als Reizklima. Während der Wert des Hochgebirges für die extrapulmonale Tbc. anerkannt ist, liegt nach den günstigen Erfahrungen im Mittelgebirge und in der Ebene für die Behandlung der Lungentbc. in großen Höhen kein dringendes Bedürfnis vor. Für die exsudativen Formen ist vom Hochgebirgsklima sogar abzuraten. Da es ein spezifisches Heilklima nicht gibt, gilt daher allgemein, daß zumindest augenblicklich die Frage hinsichtlich Unterbringung und Ernährung den Vorrang vor der Wahl des Klimas hat. Die Sonnenbestrahlung ist für Kranke mit aktiver Lungentbc. gefährlich. Auch die noch nicht abgelaufenen Hilusdrüsentbc. bei Kindern eignen sich zur Sonnenbestrahlung ebensowenig wie für die künstliche Höhensonne. Diathermie, Kurzwellen, Solluxlampe und Rotlicht haben bei Lungentbc. keine ausreichende Heilwirkung, abgesehen von der schmerzstillenden Wirkung bei Pleuraschwarten, Kehlkopferkrankungen, Darm-, Bauchfell- und Urogenitaltbc. Auch von der Röntgenbehandlung der Lungentbc. ist man immer mehr abgekommen. Von der Hydrotherapie haben sich vor allem allgemeine Abreibungen, feuchter Brustwickel bei Pleuritis exsudativa und Halswickel bei Kehlkopftbc. bewährt. Die Chemotherapie (Gold-, Kuperpräparate u. dgl.) haben keine überzeugenden Erfolge gezeitigt. Calcium, das ebenfalls nicht direkt auf die Tbc. einwirkt, hemmt vor allem die Sekretion, Entzündung und Schweißbildung, unterstützt die Resorption von Exsudaten und die Blutstillung. Daneben wird die Kieselsäure gerne zur Anregung der Bindegewebsbildung verordnet. Zu den roborierenden Mitteln gehören die Fette und Lipoide (vor allem Lebertran), von den Vitaminen benötigt der Tuberkulöse besonders das Vitamin C.

In Ergänzung der allgemeinen Behandlung bringt erst die operative Behandlung in Form der Kollapstherapie eine Einwirkung auf das örtliche Krankheitsgeschehen.

Neben den Maßnahmen gegen die Tbc. selbst steht die symptomatische Behandlung der Begleiterscheinungen. Gegen Husten und Auswurf wirken heißer Brusttee, Hals- und Brustwickel, Codein, Dicodid, Acedicon usw. Notfalls sind Dilaudid, Pantopon und Morphium nicht zu umgehen. Fieber und Schweiße lassen sich allein auf die Dauer nicht unterdrücken. Es können oft kleine Pyramidondosen bei Fieber, Atropin, Bellergal und Salbei bei Schweißen versucht werden. Schmerzen deuten fast stets auf Pleurabeteiligung hin, so daß Salizylate, Hustenmittel, Wickel und Einreibungen angezeigt sind. Pleuraergüsse sind zunächst konservativ zu behandeln und erst dann zu punktieren, wenn Verdrängungserscheinungen auftreten, hohes Fieber Mischinfektionen wahrscheinlich macht oder die Resorption verzögert ist. Tbc.-Pleuraempyeme sollten an Klinik oder Heilstätte abgegeben werden. Kurzatmigkeit und Herzbeschwerden lassen sich nur im Zusammenhang mit dem gesamten Krankheitsbild beurteilen. Herzmittel werden bei Tbc. eher zu oft als zu wenig gegeben. Bei kleineren Lungenblutungen empfehlen sich Salzlösungen (1 Eßlöffel Kochsalz auf ein Glas Wasser) schluckweise und Calciumtabletten. Bei größeren Blutungen kommen Injektionen von Calcium, Clauden, Coagulen, Manetol, Stryptnon, Sango-Stop und 1%iger Kongorotlösung in Frage; neben Beruhigung, Codein, Dilaudid oder Pantopon. Beteiligung von Kehlkopf und Darm deuten auf Nachlassen der Abwehr hin. Bei Heiserkeit und Schluckbeschwerden können Halswickel, Staubinden, Gurgeln mit Salbei, Inspirol usw., Rachenpinselung mit Lugolscher Lösung, Targesin o. dgl., Einträufeln von Menthol- oder Eukalyptusöl sowie Kurzwellen- und Röntgenbestrahlung Linderung bringen. Bei Dysphagie bewährt sich Aufbringen von Anästhesin auf den Zungengrund. Durchfälle und Leibschmerzen deuten auf Darmtbc. hin und erfordern Bettruhe, Schonkost, Wärmeanwendungen, Leibwickel, Atropin, Kohle, Dermatol, Octinum und notfalls Opium.

Der chronische Phthysiker bedarf neben der symptomatischen Behandlung vor allem auch der suggestiven Beeinflussung und Kraft des Behandelnden.

Extrapulmonale Herdsetzungen neben der Lungentbc. werden je nach Lage konservativ oder chirurgisch behandelt, den Vorrang dabei beansprucht immer die aktive, insbesondere die offene Lungentbc.

Nebenerkrankungen stehen bei der aktiven Lungentuberkulose im Hintergrund. Pneumonien, septische Erkrankungen, Anginen usw. kommen bei fortgeschrittener Tbc. so gut wie gar nicht vor, mit Ausnahme der Hepatitis epidemica. Da der Aktivtuberkulöse im allgemeinsam nicht an Typhus erkrankt, wird bei ihm die Typhusschutzimpfung abgelehnt. Malaria beeinflußt eine Tbc. oft ungünstig, sie wird ebenso wie Lues und Gonorrhoe unabhängig von der Tbc. behandelt. Da sich die Tbc. auf dem Boden des Diabetes entwickelt, wird bei Kombination die Tbc. nur nach vorheriger Einstellung des Diabetes erfolgreich behandelt. Schwangerschaft ist in jedem Falle bei einer aktiven Tbc. unerwünscht. Eine vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung ist auch heute nur erlaubt, wenn sie nach fachärztlichem Urteil zur Erhaltung des Lebens und der Gesundheit der Mutter notwendig ist. Die Unterbrechung genügt jedoch nicht als einzige Maßnahme gegen eine Fortentwicklung der Tbc., es bedarf vielmehr der weiteren Ueberwachung bzw. eines Heilverfahrens.

In der Sulfonamidbehandlung erwies sich der Tuberkelbazillus im Organismus als resistent gegen Eubasin, Cibazol, Eleudron und ähnliche Präparate. Sie werden jedoch bei mischinfizierten Pleuraempyemen, eiternden Knochentuberkulosen, Abszessen und Analfisteln herangezogen. Obwohl auch das Penicillin bisher keine Einwirkung auf die Tbc. erkennen ließ, so ergeben sich doch vielleicht aus dem Prinzip der Antibiose neue Möglichkeiten der Behandlung der Tbc.

(Ref.: Dollinger, Birkenfeld.)

HYGIENE, BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE:

Experimentelle Untersuchungen über die Infektion mit Rickettsia quintana (pediculi).

Von Richard Bieling und Lilly Oelrichs. Z. f. Hyg. u. Inf.-Krkh., Jahrgg. 1947, Band 127, S. 41—48.

Nach der Methode von Giroud wurden beim Kaninchen Aufschwemmungen lebender Quintanarickettsien intrakutan überimpft. Nach der Impfung entwickelte sich innerhalb von 2 Tagen eine Lokalinfektion, die am 3. und 4. Tag ihren Höhepunkt erreichte und sich durch Rötung und scharf abgesetzte Schwellung charakterisierte.

Wird dieser Rickettsienaufschwemmung ein wirksames Kaninchenimmunserum zugegeben, so wird die intrakutane Lokalreaktion stark gehemmt. Dabei kommt es aber nicht zu einem Abtöten der zugehörigen Rikkettsien, denn diese bleiben nach wie vor für Läuse infektiös. Eine gleiche Abschwächung der Lokalinfektion wird mit menschlichem Rekonvaleszentenserum erreicht und so eine Möglichkeit geboten, die menschliche Quintanainfektion serologisch sicherzustellen.

Dagegen zeigt das Serum von Menschen, welche mit einem Läuseimpfstoff der Rickettsia pediculi infiziert waren, keine deutliche Hemmungswirkung auf die intrakutane Infektion des Kaninchens mit Rickettsia quintana. (Ref.: Burkert, Oldenburg.)

Beobachtungen über die Dauer der Infektion mit Rikkettsia quintana (pediculi).

Von Richard Bieling und Lilly Oelrichs. Z. f. Hyg. u. Inf.-Krkh., Jahrgg. 1947, Band 127, S. 49—53.

Bei der Fütterung von normalen Läusen durch Fütterer, die aus Endemiegebieten für Febris quintana stammten, oder sich darin aufgehalten hatten, infizierten sich plötzlich die Läuse mit der Rickettsia pediculi. Dabei war auffällig, daß die gleichen Fütterer monatelang vorher die Läuse nicht infiziert hatten.

Einmal mit der Rickettsia pediculi infizierte Menschen können also lang anhaltende Virusträger bleiben. Bei den beobachteten Personen war dies noch mindestens nach 2—3 Jahren der Fall. Sie beherbergten dann noch zeitweilig in solchen Mengen Krankheitskeime, daß sie bei der Fütterung Läuse infizierten. Sie selbst boten dabei keine oder nur geringfügige Krankheitszeichen des Quintanainfektes. Von solchen Personen, die vor Jahren einmal manifest oder latent erkrankten, können also auch in endemiefreien Gebieten bei gleichzeitig verlauster Umgebung neue Krankheitsfälle ausgehen. (Ref.: Burkert, Oldenburg.)

The synergic action of penicillin and sulphatiazol on S. typhi. (Die synergische Wirkung von Penicillin und Sulfathiazol auf Typhusbakterien.)

By John C. Thomas and William Hayes. The Journal of Hygiene (Cambridge) Vol. 45, p. 313, 1947.

Es ist mehr und mehr anerkannt worden, daß ein echter Synergismus von Penicillin und Sulfonamiden gegenüber verschiedenen Bakterien besteht. Da bei der Behandlung des Abdominaltyphus keines der beiden Medikamente allein hat Erfolge zeitigen können, sollen in dieser Arbeit die experimentellen Unterlagen für die Möglichkeit einer Kombinationstherapie geschaffen werden. Sulfathiazol übt im Reagenzglas sowohl eine bakteriostatische (entwicklungshemmende) wie eine bakterizide (abtötende) Wirkung auf Typhusbakterien aus. Die Versuche zeigen, daß diese Wirkung sehr stark abhängig ist von der für die Einsaat gewählten Bakterienzahl, indem bei zunehmender Bakterienmenge die erforderliche Sulfathiazolmenge erheblich ansteigt, wie auch von der Art des verwendeten Nährbodens, da z. B. in der gewöhnlichen Nährbouillon sulfonamidhemmende Faktoren vorhanden sind. Bei der gewählten Versuchsanordnung war die Sulfathiazolempfindlichkeit der verschiedenen Typhusstämme nicht sehr unterschiedlich. Bei Fortzüchtung der Stämme auf Nähragar bei Zimmertemperatur können aber verhältnismäßig resistente Varianten entstehen, ohne daß diese vorher mit Sulfonamiden in Berührung gekommen wären. Bei der Prüfung gegen Penicillin erwiesen sich die Typhusstämme als empfindlicher, als meist angenommen wird. Bei der gewählten Versuchsanordnung trat Hemmung bei einer Konzentration von 6,25 Einheiten pro ccm ein und Abtötung bei 10 Einheiten pro ccm. Stämme, die im Antigenaufbau so stark differieren wie der Stamm O 901 und der Stamm Vi (1), zeigten bemerkenswerterweise keine Abweichungen in der Penicillinempfindlichkeit. Penicillin IV ist nur 1/4 so wirksam gegen Typhusbakterien wie Penicillin II. — In den Haupt-

versuchen wurde eine Sulfathiazolkonzentration angewendet, die Typhusbakterien nicht abtötete. Bei gleichzeitigem Zusatz von Penicillin war die zur Abtötung erforderliche Penicillinkonzentration nur 1/4 bis 1/2 so groß als in Versuchsröhrchen ohne Sulfathiazolzusatz. Eine synergistische Wirkung ließ sich also einwandfrei nachweisen. Diese trat auch auf in Anwesenheit von sulfonamidhemmenden Substanzen in den Nährlösungen, nur nicht bei Zugabe von Paraaminobenzoesäure. — Als wahrscheinlichste Erklärung für den Synergismus wird angenommen, daß durch das Sulfathiazol die Keimzahl so weit reduziert wird, daß eine geringere Penicillinmenge zur Abtötung ausreicht.

(Ref.: Habs, Bardowick.)

ORTHOPÄDIE:

An adjustable internal fixation element for the hip. (Ein verstellbares inneres Fixierungselement für das Hüftgelenk.)

By Harryson L. McLaughlin. Americ. Journal of Surgery, Nr. 2, 1947.

Bei intertrochanteren, pertrochanteren und subtrochanteren Frakturen und hohen Osteotomien ist es erstrebenswert, eine starre und genau passende innere Fixierung der Fragmente herzustellen, um die der allgemeinen Physiologie entsprechenden Verhältnisse während der Heilungsperiode zu erzielen. Die bisher verwendeten Vorrichtungen haben den Nachteil, daß die zwischen dem angewandten Nagel und dem Metallteil, der an den Femurschaft fixiert werden soll, einen starren Winkel haben, wodurch die genaue Anpassung an den Knochen während der Operation häufig mit Schwierigkeiten verbunden ist. Verf. verwendet daher bei der Behandlung von pertrochanteren Frakturen und hohen Osteotomien am Femur einen aus Vitallium bestehenden Smith-Petersen-Nagel, an welchem eine Lanesche Platte in einem verstellbaren Winkel angebracht ist. Der Kopf des Nagels ist abgerundet und besitzt ein Gewinde für eine kräftige Schraube, durch welche der Kopf an dem konkav geformten proximalen Teil der Laneschen Platte in einem bestimmten Winkel von 120—160 Grad durch festes Anziehen der Schraube fixiert werden kann. Dieses Instrument kann sowohl bei der geschlossenen Nagelung, als auch bei der offenen Reposition angewandt werden. Die erstere wird nur angewandt bei dislocierten Frakturen oder bei eingekeilten Frakturen mit einer verhältnismäßig horizontalen Frakturlinie und Valgusposition des proximalen Fragmentes. Bei dislocierten Frakturen wird die offene Reposition angewandt und der Nagel mit der Laneschen Platte unter direkter Sicht fixiert. Dabei empfiehlt es sich, zwischen dem Tensor der Fascia lata und den kleinen Glutäalmuskeln einzugehen. Die Fascienincision soll durch die oberflächliche und tiefe Scheide des Tensor gemacht werden und nicht durch die vereinigten Fascien am hinteren Rand des Muskels. Im letzteren Fall kommt es nämlich durch das Zurückfallen des Glutaeus maximus zu einer großen subglutäalen Höhle, welche schwierig zu schließen und häufig der Sitz von großen postoperativen Hämatomen ist. Die Einführung des Nagels geschieht auf die übliche Weise, nur muß man darauf bedacht sein, den Nagel nicht zu weit einzutreiben, damit die Fixierung der Laneschen Platte mit der Schraube genauestens durchgeführt werden kann. Die Lanesche Platte soll durch Schrauben, welche durch beide Corticales gehen, fixiert werden. Da es bei einer Anzahl von Splitterfrakturen am oberen Femur leicht zu einem Zusammensinken der Fragmente kommen kann, ist es empfehlenswert, keinen zu langen Nagel bei der Fixierung von intertrochanteren Frakturen zu verwenden. Die Spitze des Nagels soll nicht weniger als 1,5 cm vom Acetabulum entfernt sein. Die Nagellänge sollte bei Anwendung der verstellbaren Laneschen Platte so sein, daß der Nagel nur den Schenkelhals passiert, aber nicht den Mittelpunkt des Schenkelkopfes erreicht. Bei hohen Osteotomien am Femur soll zuerst der Nagel eingeführt werden, bevor die Korrektur am Knochen vorgenommen wird. Der entsprechende Knochenkeil aus dem Femurschaft wird direkt unter dem Nagelkopf entfernt, und nach Anlegen der Laneschen Platte ist es eine Leichtigkeit, durch Anziehen der Schraube am Nagelkopf den Femurschaft in dem gewünschten Winkel zu fixieren.

Auch bei bestimmten Schenkelhalsfrakturen, bei welchen die Gefahr besteht, daß der Nagel ausbricht, ist die Verwendung der Laneschen Platte von großem Vorteil.

Ein gewisser Nachteil ist, daß der Winkelteil ziemlich weit vom Knochen absteht, jedoch haben Nachuntersuchungen bei einer Reihe von Pat. ergeben, daß hierdurch keine subjektiven Symptome hervorgerufen wurden. (Über die Art und Dauer der Nachbehandlung macht der Verf. keine Angaben. Ref.)

(Ref.: Brosig, Frankfurt/M.)

Zur operativen Behandlung traumatischer Pseudarthrosen.

Von R. Zenker, Städt. Krankenhaus, Mannheim. Dtsch. med. Wschr. Nr. 31/32, S. 439, 1947.

Die Pseudarthrose ist von der verzögerten Knochenbruchheilung zu unterscheiden. Letztere kann ein Vorstadium der Ps. sein. Bei der Ps. ist der Bruchspalt im Röntgen-Bild nicht knöchern überbrückt und die Markhöhlen knöchern gegeneinander abgeschlossen. Bei der gewöhnlichen Ps. ist der Bruchspalt etwas verbreitert und von einem Bindegewebsdiskus oder zwischengelagerten Weichteilen ausgefüllt. Die Defekt-Ps. ist dagegen durch eine ausgedehnte Knochenlücke gekennzeichnet. Die Ps. im Anschluß an geschlossene Knochenbrüche sowie die im Anschluß an offene p. p. verheilte Knochenbrüche kann sofort nach Feststellung operiert werden. Die Ps. nach offenem Knochenbruch mit anschließender Eiterung soll dagegen nicht vor Ablauf von einem halben bis einem Jahr nach Wundheilung und Fistelschluß und bei normaler BSG. und günstigem Blutbild operiert werden. Wichtig ist vor jeder Ps.-Operation die Pflege der Haut und die Mobilisierung der Gelenke. Als operative Verfahren zur Beseitigung der Ps. kommen in Frage:

1. Eingriffe, die die mechanisch-funktionellen Momente der Ps. auszuschalten versuchen (Osteotomie

des Sperrknochens, sehr geeignet bei Ps. nach Querbrüchen des Schienbeins, Osteotomie an einknochigen Gliedmaßenabschnitten entfernt von der Ps. bei Schenkelhals-Ps., hierbei aber besser die Marknagelung des Schenkelhalses nach Smith-Petersen und schließlich die Marknagelung der langen Röhrenknochen nach Küntscher. Diese aber nur dann, wenn die Bruchenden genau aufeinander stehen).

2. Eingriffe, die die Beseitigung des kallusfremden Gewebes sowie die Anregung der knochenbildenden Kräfte an der Ps. erstreben (Beckssche Bohrung, diese vor allem an Knochenabschnitten, die dicht unter der Haut liegen wie Elle und Schienbein z. B., die Ps.-Aufsplitterung nach Kirschner, das Aufsägen der Ps. nach Brandes, die Zermalmung der Ps.-Enden nach Voelcker und schließlich die Resektion und Verriegelung der Ps. mit einem ortseigenen Knochenspan nach Lexer).

Reichen die örtlichen knochenbildenden Kräfte zur genügenden Kallusbildung nicht aus, so ist die freie Überpflanzung von knochenbildendem Gewebe in Form der Knochentransplantation oder der Spongiosaverpflanzung vorzunehmen. Gelegentlich ist die Kombination verschiedener Ps.-Operationen zweckmäßig. Defekt-Ps. mit Weichteilschrumpfung und Hautnarben erfordern zudem eine gestielte Hauttransplantation.

(Ref.: Germer, Tübingen.)

KRANKHEITEN DER DRÜSEN MIT INNERER SEKRETION:

Zur Ätiologie und Therapie alimentärer Myxödeme.

Von Walter Fuchs. Dtsch. Ges.-Wes. 1947, 2. Jahrg., Heft 23, S. 734.

Während zu früheren Zeiten Myxödeme zu den seltensten klinischen Krankheitsbildern gehörten, treten sie jetzt zahlreicher auf. Der Verf. hat während eines halben Jahres sieben derartige Fälle in Behandlung gehabt, wovon jeder einzelne klinisch klar mit allen klassischen Symptomen vorlag. Es handelt sich in allen Fällen um Frauen, die kurz vor, in oder nach dem Klimakterium standen. Der Ernährungszustand war in allen Fällen schlecht, die Patientinnen in sechs Fällen auch noch körperlich bzw. seelisch stark alteriert. Die Schilddrüse war, soweit sie durch die teigige Haut hindurchpalpiert werden konnte, hypoplasiert und als dünne Platte zu fühlen. Die Grundumsatzwerte lagen zwischen 30 und 40%, in einem Fall um 20%, jeweils bezogen auf das Ist-Gewicht. Die Bestimmung des Serum-Eiweißspiegels ergab Werte an der unteren Grenze der Norm (durchschnittlich 7 g%) mit einem nach der Globulinfraktion verschobenen Eiweißquotienten.

Der Verf. stellt zur Klärung der Ätiologie unter Berücksichtigung der bisherigen auf diesem Gebiet erarbeiteten Erkenntnisse folgende Erwägungen an: Schädigungen durch Fehlen von lebenswichtigen Nahrungsstoffen zeichnen sich immer auch in einer Beeinträchtigung des endokrinen Systems ab. Die Tatsache der Herabsetzung des Grundumsatzes bei Nahrungsmangel steht fest, wobei allerdings die Grenze zwischen dieser „physiologischen Sparfunktion" (nach Wachholder bei — 20%) und einer pathologischen Herabsetzung nach Ansicht des Verf. individuell recht verschieden sein mag. Ein krankhafter Vorgang liegt jedenfalls dann vor, wenn die zur Synthetisierung des Schilddrüsenhormons notwendigen Baustoffe nicht vorhanden sind. Zu diesen gehört vor allem Phenylalanin, welches beim Erwachsenen durch Tyrosin vertreten werden kann. Eine ungenügende Zufuhr dieser Aminosäuren muß somit zwangsläufig zu verminderter Hormonbildung führen, da der Organismus diese „exogenen" Aminosäuren nicht selbst aufbauen kann. Weitere Aminosäuren (z. B. Cystin, Isoleucin, Threonin u. a.) haben wichtige Schlüsselfunktionen bei der Entgiftung im intermediären Stoffwechsel und der Verwertung der Nahrungsaminosäuren. Eine ungenügende Zufuhr von exogenen Aminosäuren mit der Nahrung bedingt demzufolge eine verminderte Produktion an Schilddrüsenhormon.

Eine weitere Möglichkeit zur Erklärung der herabgesetzten Schilddrüsentätigkeit ist durch die Einwirkung thyreostatischer Stoffe als schädigenden Noxen gegeben. (Die bisherigen Forschungen haben das Vorhandensein einer „Kohlkropfnoxe" bei einseitiger Ernährung mit Kohlgemüsen ergeben. Daneben haben sich verschiedene Cyanide und Rhodanide sowie S-haltige Abkömmlinge des Uracils als thyreostatisch erwiesen.) Bei der einseitigen eiweißarmen Ernährung ist die Vorstellung, daß die „Kohlkropfnoxe" auf den Organismus besonders stark ein- bzw. mitwirkt, durchaus verständlich. Darüber hinaus ist auch die Vorstellung, daß bei der bereits oben angeführten Stoffwechsel-Entgiftungsfunktion verschiedener Aminosäuren deren Fehlen zu vermehrtem Auftreten von Stoffen (Cyaniden, Rhodaniden) mit thyreostatischer Erfolgswirkung führen kann.

Diese obengenannten Faktoren, die eine pathologische Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion und damit das Auftreten myxödematöser Erscheinungsbilder herbeiführen, können aber sicher nur in Organismen wirksam werden, die konstitutionell dazu prädisponiert sind.

In Anbetracht dieser ätiologischen Krankheitsanalyse wurde eine Therapie in der Zufuhr von Eiweißstoffen entwickelt, die teilweise auch bereits ohne Zufuhr von Schilddrüsenhormon wirksam wurde. Die bloße Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten ist bei diesen Fällen bedenklich und gefährlich, wie an Hand eines entsprechenden Beispiels vom Verf. bewiesen wird. Niedrige Dosen von Thyroxin nach vorhergegangener Eiweißtherapie sind gut verträglich und haben einen günstigen Effekt.

(Ref.: M. Knedel, Geislingen/Steige.)

Das Basedow-Syndrom nach Schädeltraumen.

Von Hans-Hermann Meyer. Dtsch. med. Wschr. 1946, Nr. 9/12, S. 84.

An Hand von vier Krankengeschichten, die der Verfasser aus 15 ähnlich gelagerten Fällen ausgewählt hat, wird über Störungen der vegetativen und Stoffwechselregulation im Anschluß an Kopfverwundungen berichtet. Es traten nach den Hirnverwundungen Gewichtsabnahme, Exophthalmus, vermehrter Haaraus-

fall, allgemeine nervöse Übererregbarkeit, eine wechselnd starke Erhöhung des Grundumsatzes, feinschlägiger Tremor der Hände, vermehrte Schweißbildung, teilweise Vergrößerung der Schilddrüse, Potenzstörungen, Verlängerungen der Blutgerinnung und andere Abweichungen von der Norm neben den direkten und indirekten Verletzungsfolgen am ZNS auf; es bot sich somit ein Bild, wie man es als Ausdruck eines Überfunktionszustandes der Schilddrüse zu sehen gewohnt ist. Der Verfasser weist auf die Schwierigkeiten der Abgrenzung spezifisch - hyperthyreotischer Symptome gegenüber allgemein - vegetativen Störungen als Ausdruck einer vegetativen Dystonie bei Hirnverletzten hin. Pathologisch-anatomisch fanden sich zwar Epithelveränderungen, jedoch keine Abnormitäten der Kolloidsubstanz, wobei angeführt wird, daß die Bedeutung der anatomisch-histologischen Untersuchungen eingeschränkt sei, da nur ein kleiner Teil der Schilddrüse untersucht werden konnte und somit die Möglichkeit besteht, daß leicht der krankhaft veränderte Teil der Schilddrüse nicht zur Untersuchung gelangte, wobei es andererseits bekannt sei, daß es schwere Fälle von Basedow gibt, bei denen eine histologische Veränderung nicht nachweisbar ist. Bei den Epithelveränderungen wurde an den ersten Beginn einer Basedowfixierung gedacht. Gegenüber einem normalen Basedowfielen auf: der Wechsel in der Höhe der Grundumsatzsteigerung, die meist fehlende Tachykardie, die uneinheitliche Gewichtsabnahme u. a. Bei dem deutlichen Krankheitsbild steht es außer Zweifel, daß die Schilddrüse stark beteiligt ist, wenn auch auf Grund klinischer Beobachtungen und experimenteller Ergebnisse nachgewiesen ist, daß der Hirnstamm ebenfalls wesentlichen Anteil hat. Dabei wird auch die Frage aufgeworfen, ob es sich in diesen gesondert gelagerten Fällen bei der vermehrten Schilddrüsensekretion nicht um eine Selbsthilfe des Körpers handle, bei der der Vagus überwiegt. Zur Frage der auslösenden Ursache prüfte der Verf. das etwaige Vorhandensein von psychischen, toxischen und chemischen Reizen, weiter von Geschwülsten, Infektionen und hormonellen Einflüssen. Er kam schließlich doch zu der begründeten Annahme der traumatischen Genese, wobei er die Forderung aufstellte und erfüllte, daß das Ausmaß der Verwundung nicht nur äußerlich durch Reflexdifferenzen und Lähmungen, sondern auch durch enzephalographisch nachweisbare Veränderungen jener Teile des Hirnstammes, die durch ihre topographische Lage zu einer Beeinträchtigung benachbarter, für die Stoffwechselregulation wichtiger Hirnteile führen, charakterisiert sein müsse.

(Ref.: M. Knedel, Geislingen/Stg.)

Beitrag zum Kohlehydratstoffwechsel des Morbus Addison.

Von Valentin Köhler. Klin. Wschr. 24/25, 524—528, 524—528, 1947, H. 33/34.

Drei Addison-Kranke wurden mit je dreimal 20 ccm einer 50%igen Dextroselösung in Abständen von 20 Minuten intravenös belastet. Als Kontrolle dienten entsprechende Stoffwechselgesunde. Die Ergebnisse zeigten, daß Mangel an Rindenhormon die Verweildauer der Dextrose im Blut gegenüber der Norm wesentlich verlängert (nach 2 Stunden Nüchternwert noch nicht erreicht), eine diabetische Hyperglycämie (220 bzw. 261 mg% gegenüber 180 mg%) mit Glycosurie (zwischen 60 und 120 Minuten 0,3—0,5 g gegenüber 0 g) auslöst und die capillarvenöse Blutzuckerdifferenz (cap.-ven. BlZ-Diff.) in der Peripherie erheblich herabsetzt (subnormal gegenüber 8 mg%). Außerdem wurde eine Diuresehemmung beobachtet (Ausscheidung nur 39% der zugeführten Flüssigkeitsmenge gegenüber 100%). Sämtliche Zahlen beziehen sich auf einen ausführlich besprochenen schweren Fall gegenüber einer normalen Kontrollperson.

Im Hinblick auf die für Diabetes mellitus charakteristischen Symptome der Hyperglycämie mit Glycosurie und Verkleinerung der cap.-ven. BlZ-Diff. kann man bei fortgeschrittener Nebennieren-Rindeninsuffizienz von einer reduzierten KH-Toleranz sprechen, die erst bei Dextrose-i.v.-Belastung manifest wird. Die vom Diabetes her bekannte Zuckeravidität des Gewebes, die beim Rindeninsuffizienten ebenfalls in einem Nachlassen der cap.-ven.-BlZ-Diff. zum Ausdruck kommt, ist im Hinblick auf dessen Adynamie und Anorexie sowie Störung der enteralen selektiven Glucoseresorption verständlich und folgerichtig. Unterstützt wird diese Auffassung durch frühere Ergebnisse, wonach Desoxycorticosteronacetat (DCA) beim Stoffwechselnormalen die cap.-ven. BlZ-Diff. steigert, somit wohl das Zuckerbedürfnis der Gewebe überhaupt ermöglicht. Ebenso vergrößert Insulin die cap.-ven. BlZ-Diff., während Pancreasinsuffizienz sie verkleinert.

Die Ergebnisse deuten auf eine Übereinstimmung des Morbus Addison und Diabetes mellitus im KH-Haushalt hin. Hierzu kommt eine solche im Mineralhaushalt und Lipoidstoffwechsel. Dagegen liegt bei der Rindeninsuffizienz die Glyconeogenie darnieder, während sie bei Diabetes erhalten ist. Der niedere Nüchternblutzucker beim Morbus Addison beruht nicht auf einem gesteigerten Zuckerabfluß ins Gewebe, sondern auf einer Störung der Blutzuckerregulation in der Leber. Mit der Normalisierung der Glycogenie durch DCA erhöht sich der Nüchternblutzucker, ohne die physiologische Höhe zu überschreiten. Ebensowenig steigert DCA beim Stoffwechselgesunden und Diabetiker den Blutzucker, vielmehr senkt es die normale wie die diabetische Hyperglycämie. Dies legt einen Synergismus zwischen DCA und Insulin in der assimilatorischen Phase des KH-Haushaltes nahe. Die durch Rindenhormonmangel aufgehobene Selektivität der Glucoseresorption scheint nur eine Ursache des pathologischen Verhaltens des arteriellen und venösen Blutzuckers zu sein. Gestützt auf Tierversuche (Veränderungen im Pancreas nach Adrenalexstirpation) und andere Beobachtungen (Hypertrophie der NNRinde durch Insulin, sowie Befund eines Adenoms in NNRinde und Pancreas zugleich) darf man dabei außerdem eine Unter- bzw. Dysfunktion des Inselorgans annehmen. Zusammenhänge zwischen Unterfunktion der NNRinde und anderer Inkretdrüsen zeigen ferner, daß Störungen im KH-Haushalt nicht schlechthin typisch für die Unterfunktion nur einer bestimmten an der assimilatorischen Phase des KH-Stoffwechsels beteiligten endokrinen Drüse sind. (Ref.: Riethmüller, Tübingen.)

AUGENHEILKUNDE:

Farbsehhilfen bei Rot-Grün-Blindheit.

Von Dr. med. Heinz Ahlenstiel. Med. Klin., 41. Jahrgg. 1946, Nr. 21.

Die Häufigkeit der Störungen des Rot-Grün-Sinnes beträgt bei Männern 10%. Mittels des 24teiligen Ostwaldschen Vollfarbkreises wird im Farbscheidungsversuch (zu gelb, blau und grau sind die Farben gleichen Farbtones aber verschiedenen Verweißlichungsgrades hinzuzufügen) festgestellt, daß der Rot-Grün-Blinde zur Prüfungsfarbe gelb auch grün, zu blau auch violett und das bläuliche Rot sortiert. Da er auch ein gewisses Rot und Grün nicht von grau trennen kann, entstehen auf dem Farbkreis zwei Graustellen, die im Rot bei Protanopen auf sieben, bei Deuteranopen auf acht liegen. Demzufolge muß von den Sehhilfen für Rot-Grün-Blinde Trennfähigkeit von gelb/grün, blau/violett und die Unterscheidbarkeit von rot/grün/grau gefordert werden. Wenn auch das Delboeufsche Rotfilter diese Aufgaben nicht vollkommen erfüllt, so wird dennoch eine Einengung der Verwechslungsbezirke und auch der Graustellen, die zudem eine Verschiebung erfahren, erreicht. Im Gegensatz zum Delboeuf-Filter, das dem Rot-Grün-Blinden, wenn ihm auch diese beiden Farben nicht empfindbar bleiben, dennoch eine Anschauung von der Buntheit seiner Umwelt vermittelt, wirkt das Wollblau-Filter im allgemeinen farbhemmend. Es dreht auf dem Farbkreis die Graustellen am weitesten entgegen dem Uhrzeigersinn.

Auch die Herabsetzung der Rothelligkeit, die für den Protanopen eine unangenehme Last bedeutet, vermag er doch z. B. bei Sonnenschein nicht zu erkennen, ob die rote Verkehrsampel brennt oder nicht, wird durch das Delboeuf-Filter behoben. Desgleichen bedeutet es am Strand und im Hochgebirge die ideale Blendschutzbrille.

Die Erkenntnisse Keßlers, Hartingers (Umbralgläser) und die Neodyn- und Praseodym-Filter sind als ungeeignet abzulehnen.

Die „Rot-Grün-Lupe" verleiht dem Rot-Grün-Blinden die Fähigkeit, beim Betrachten farbiger Gegenstände verschiedenen Sättigungsgrades, die sich in Greifnähe bringen lassen (farbige Karten, Stoffe, Formulare etc.), die Farben auf Grund ihres durch die Lupe veränderten Helligkeitsgrades korrekt anzusprechen. Im Mal- und Zeichenunterricht für Rot-Grün-Blinde dürfte dieses Gerät unerläßlich sein.

(Ref.: Tuxhorn, Düsseldorf.)

Versuche mit einer neuen Schaltungsart zum Nachweis der Berührung und des Erfaßtseins metallischer Fremdkörper.

Von Doz. Dr. Friedrich Karl Leydhecker. Klin. Mbl. f. Augenheilkunde, Band 112, Heft 3, S. 255.

Zwei voneinander isolierte, aus verschiedenen Metallen (V_2A-Stahl, Messing) bestehende Greiferarme einer Pinzette sind über einen 2-Volt-Sammler miteinander leitend verbunden und nach einer von vier verschiedenen Schaltungsmöglichkeiten an einen oder beide Pole des Tonabnehmeranschlusses eines gewöhnlichen Radios angeschlossen. Der metallische Fremdkörper (Cu, CuSn, Al, Fe) liegt in einer isotonischen Kochsalzlösung, die bei zwei Schaltungsarten an den anderen Pol des Tonabnehmers angeschlossen ist.

Bei Berührung des Fremdkörpers mit beiden Greiferarmen der Pinzette ist im Lautsprecher ein Summen vernehmbar. Bei Berührung mit dem einen oder anderen Pinzettenarm abwechselnd entsteht je nach der Schaltungsart in Abhängigkeit von dem Pinzettenarmmetall ein starkes oder schwaches Knacken.

Demnach müßte es möglich sein, beim Aufsuchen eines metallischen Fremdkörpers festzustellen, mit welchem Pinzettenarm eine Berührung stattfindet und wann der Fremdkörper mit beiden Armen erfaßt ist.

(Ref.: P. Scheidhauer, Bonn.)

Über elektrodynamische Krafteinwirkungen auf unmagnetische Metalle. Eine Methode zur Entfernung unmagnetischer Fremdkörper aus dem Auge.

Von Prof. Dr. R. Thiel, Frankfurt a. Main. Klin. Mbl. f. Augenheilkunde, Band 112, Heft 3, S. 258.

In der Einleitung erwähnt Verf. zunächst die bisherigen Verfahren, Schäden durch unmagnetische Fremdkörper im Auginnern zu verhüten. Als konservative Maßnahme kommt die von H. K. Müller vorgeschlagene Lösung bzw. Inaktivierung eines Kupfersplitters mit Natriumthiosulfat in Betracht. Weiter ließe sich theoretisch mit Hilfe der nichtperforierenden Iontophorese ein ferromagnetischer Mantel um den amagnetischen Splitter legen, um ihn dann extrahieren zu können. Auf diese Weise läßt sich jedoch nur eine so dünne Schicht erreichen, daß das Eigengewicht des Fremdkörpers mit dem Magneten nicht überwunden werden kann. Die operativen Maßnahmen zur Beseitigung amagnetischer Splitter sind unbefriedigend, da der angerichtete Schaden in der Regel recht groß ist.

Nach dem neuartigen Verfahren, das von Verf. beschrieben wird, ist die Entfernung amagnetischer Splitter aus dem Auge durch elektrodynamische Beeinflussung möglich. Diese elektrodynamischen Kräfte werden von 2 Wirbelströmen im Fremdkörper und in einem feststehenden Zugring aufeinander ausgeübt, die in Körper und Ring durch das Wechselfeld einer mit hochfrequentem Strom betriebenen Feldspule induziert werden. Bei diesem Verfahren müssen die günstigsten Größenabmessungen und geometrischen Abstände von Spule und Ring berücksichtigt werden, ferner die der Leitfähigkeit des Fremdkörpers entsprechende günstigste Frequenz des Feldspulenstromes und damit des Wechselfeldes und der induzierten Wirbelströme.

Weiter ist das Verfahren nur anwendbar unter Berücksichtigung der den erforderlichen Zugkräften entsprechenden elektrischen Leistung und der bei dieser auftretenden Erwärmung von Spule, Zugring und Fremdkörper. Dafür ist die optimale Einschaltzeit zu wählen. Der Fremdkörper stellt sich mit seiner Längsachse in Feldrichtung ein, also in Zugrichtung.

(Ref.: P. Scheidhauer, Bonn.)

Abszeßähnliche Eiteransammlung zwischen den Lamellen der hinteren Linsenkapsel.

Von B. Schulte, Univ.-Augenklinik Rostock. Klin. Mbl. f. Augenheilkunde, Band 112, Heft 3, S. 193.

Während Abszeßbildungen in der eigentlichen Linsensubstanz nichts Ungewöhnliches sind, ist die Beobachtung der hier beschriebenen Abszeßbildung zwischen den Lamellen der Linsenkapsel im Rahmen des Gesamtbildes einer septischen Panophthalmie eine große Seltenheit. An Hand von Serienschnitten beschreibt Sch. das histologische Bild unter besonderer Berücksichtigung der jeweiligen lokalen Leukozytenanhäufung. Hierbei ergibt sich im Glaskörper-Linsenrückflächenbereich folgender Befund: starke Leukozytenanhäufung in der hinteren Kammer und den Zonulabändchen. In Äquatornähe liegen die Leukozyten in der Linsenkapsel, kommunizieren dort mit der hinteren Kammer und setzen sich polwärts zungenförmig zwischen den Lamellen fort. Auch sieht man äquatornahe Leukozyten in mehreren Schichten innerhalb des Wiegerschen Ligamentes. Im Glaskörper liegen die Leukozyten weniger dicht, keine Perforation der Linsenkapsel sichtbar. An der vorderen Anhaftung der Zonula und im Hannoverschen Kanal finden sich nur wenig Leukozyten; entsprechend den anatomischen Anschauungen Wiegers und den spaltlampenmikroskopischen Ergebnissen Webers über die Linsenkorpusbegrenzung führt der von den Leukozyten benutzte Weg von der hinteren Corpusregion über den Orbiculus ciliaris entlang der vorderen Corpusbegrenzung zum Petitschen Kanal, der im Gegensatz zum Hannoverschen Kanal reichlich mit Leukozyten gefüllt ist. Von dort führt er durch das Maschenwerk des Wiegerschen Ligamentes und der Zonulalamelle in die hintere Linsenkapsel und von dort teilweise in den Bergerschen Raum. Die neueren anatomischen und spaltlampenmikroskopischen Ergebnisse werden somit durch das pathologisch-histologische Bild einer Leukozytenwanderung bei Panophthalmie weitgehendst erhärtet.

(Ref.: H. Löhlein, Bonn.)

ERKRANKUNGEN DER ATMUNGSORGANE:

Über das familiäre Vorkommen und die Behandlung des idiopathischen Spontanpneumothorax.

Von Pius Müller. Ärztl. Wschr., Jahrgg. 3, Heft 9/10, S. 147.

Die Anwendung der bioptischen Methode der Thorakoskopie hat die Annahme des Platzens von subpleural gelegenen Emphysemblasen als Ursache des Spontanpneumothorax weitgehend bestätigt. Therapeutisch wurde deshalb bei monatelang bestehendem oder immer wieder neu auftretendem Sp. P. die Einführung reizender Lösungen (Dijozol oder dgl.) in den Pleuraraum mit dem Zwecke der Verklebung der beiden Pleurablätter oder besser mit Hilfe der Thorakoskopie auf die Einrißstelle selbst vorgeschlagen. Auf Grund eines beobachteten Falles und Erfolges wird statt der Einführung einer Reizlösung die künstliche Nachfüllung des spontan entstandenen Pn. für einige Monate vorgeschlagen. Durch die Ruhigstellung der Lunge kann die Einrißstelle des Pleuraüberzuges geschlossen und so weit gefestigt werden, daß sie bei Ausdehnung der Lunge der folgenden Beanspruchung auf Zug und Dehnung standhält.

Es wird über eine Beobachtung in einer Familie berichtet, in der bei 3 Mitgliedern fünfmal ein Sp. P. auftrat. In dem familiären Vorkommen wird ein Hinweis auf eine konstitutionelle Anlage für subpleurale Emphysemblasen oder eine andersartige Minderwertigkeit des Pleuraüberzuges gesehen.

(Ref.: Dollinger, Birkenfeld.)

Tödliche Pneumonie nach Glasstaubinhalation durch Verarbeitung eines Kunststoffes aus Glaswolle.

Von Gerhard Kahlau. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Band 95, Heft 2, S. 143.

Verf. teilt die Krankengeschichte und den Sektionsbefund eines 67jährigen Tapezierers mit, der an einer abscedierenden, croupösen Pneumonie und confluierenden Bronchopneumonie verstorben war. Mikroskopisch wurde in der Lunge und den regionären Lymphknoten Glasstaub festgestellt. Die Identität dieser Fremdkörperchen wurde durch chemische Vergleichsuntersuchung mit einem Kunststoff aus Glaswolle, mit welchem der Tapezierer bis etwa 4 Wochen vor seinem Tode gearbeitet hatte, gesichert. Die Wirkung des eingeatmeten Glasstaubs hält der Verf. als wesentlich für die Entstehung, den atypischen Krankheitsverlauf und den tödlichen Ausgang, im Sinne eines disponierenden bzw. zusätzlichen kausalen Faktors.

(Ref.: M. Knedel, Geislingen/Steige.)

Über Höhlenbildung bei der Besnier-Boeckschen Krankheit.
(Over holtevorming bij de ziekte van Besnier-Boeck.)

Von C. Appelman. Nederl. Tschft. Geneesk. Jahrgg. 1947, 42, 2985.

Röntgenologisch wurde an zwei Fällen Morbus Boeck je eine daumennagelgroße, kavernenverdächtige Aufhellung in der rechten Lunge festgestellt. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose, die auch durch Lymphdrüsenbiopsie gestärkt wurde. Die Aufhellung des einen Falles entsprach einer taubeneigroßen, glattwandigen Kaverne, im andern Fall waren multiple cystoide Höhlen (bis zu 4 cm Durchmesser) vorhanden.

(Ref.: Cernea, München.)

Das Krankheitsbild und die Differentialdiagnose des Bronchialadenoms.

Von A. Kappert. Schweiz. Med. Wschr., 1948, H. 2, S. 26.

Verf. teilt drei Fälle (mit Röntgenbildern) von Bronchialadenom mit. Zuvor wird auf den benignen Verlauf dieses gutartigen und am häufigsten beobachteten Bronchialtumors verwiesen, sodann auf das klinische Bild eingegangen und die Differentialdagnose erörtert. Bei dem über Jahre und Jahrzehnte langsam wachsenden Tumor hängt die Therapie davon ab, ob sich schon eitrige Lungenveränderungen als Folge der Bronchusstenose entwickelt haben. Nach Jackson

sollte grundsätzlich immer zuerst ein endobronchialer Operationsversuch unternommen werden.

(Ref.: H. Walther, Tübingen.)

Ungewöhnliche Ursache eines Erstickungsanfalles.

Von K. Wolfrum, Fürth. i. O. Med. Klin., Jahrgg. 1947, Nr. 12.

Mitteilung eines bei der heutigen Wurmplage interessanten Falles von mehrfachen schweren Erstickungsanfällen mit Fieber durch einen lebenden Spulwurm. Dieser befand sich in einem taubeneigroßen festen Schleimballen, der unter starkem Würgen ausgehustet wurde. (Ref.: H. Petith, Mannheim.)

Embryonale Wachstumspotenzen der jugendlichen Lunge im Dienste der funktionellen Anpassung.

Von Hermann Hilber. Klin. Wschr., Jahrgg. 1947, Band 24/25, Heft 13/16, S. 244—246.

Bei Defektversuchen zeigte sich, daß die Lunge ein Organ ist, das in seiner Anpassungsfähigkeit an veränderte Bedingungen kaum von einem anderen übertroffen wird. So können geschlechtsreife Ratten die Wegnahme des rechten Unterlappens (= 1/4 des Gesamtvolumens beider Lungen) ohne weiteres kompensieren, wenn der Thoraxraum nicht verändert wird. Dies kommt zustande durch: 1. sofortige Verkleinerung des Thoraxraumes der operierten Seite (Zwergfellhochstand, Mediastinumverlagerung nach der operierten Seite und Skoliosenbildung mit Konvexität nach der gesunden Seite), 2. Vergrößerung der Restlunge durch Blähung und 3. durch eine Umwandlung der geblähten Lungenteile in funktionell vollwertiges Lungengewebe durch echte Alveolenvermehrung. Letztere wurde durch Korrosionspräparate des Bronchialbaumes bewiesen. Die regenerative Lungenhyperplasie, die sich vornehmlich in den dem exstirpierten Lungenlappen zunächstliegenden Nachbarlappen abspielt, wurde histologisch an Tausenden von Serienschnitten verschiedener Wachstumsstadien (1—365 Tage nach Exstirpation des Lungenlappens) untersucht. In 4 Entwicklungsstadien — üppige Proliferation; Epithelisierung; Epithelsprossung; Abstoßung der proliferierten kubischen Epithelzellen — kommt es zur Ausbildung eines Lungengewebes, das vom histologischen Bild der normalen Lunge nicht unterschieden werden kann. Dabei hat „jedes geschilderte Stadium der experimentell erzeugten regenerativen Lungenhyperplasie seine unschwer nachweisbare Parallele in der normalen Ontogenese und im normalen Wachstum der Lunge".

Die Übertragbarkeit der Versuchsergebnisse auf den Menschen ist mit Sicherheit für den jugendlichen Organismus bewiesen. Bei Kindern ergab sich, daß die kompensatorische Blähung bei Lappenatelektasen auf Grund von tuberkulösen tracheobronchalien Lymphknoten nach Monaten verschwinden kann. Der vergrößerte dilatierte Lungenabschnitt nimmt dabei seine alte röntgenologische Struktur an ohne Helligkeitsunterschied gegenüber der anderen Lunge wie früher. Die gleiche Beobachtung wurde bei einer 12jährigen nach Exstirpation des rechten Lungenunterlappens wegen ausgedehnter Bronchiektasien gemacht. So muß man mindestens noch im vorgeschrittenen Schulalter mit einer ausgedehnten regenerativen Hyperplasiemöglichkeit der Lunge rechnen.

(Ref.: Riethmüller, Tübingen.)

INFEKTIONSKRANKHEITEN:

Die klinischen Vorläufe der Malariakrankheiten

Von Höring, Med. Klinik Tübingen. Dtsch. med. Wschr., Jahrgg. 1947, Nr. 35/36, S. 503.

Die drei menschlichen Plasmodiosen (Malaria tertiana, quartana und tropica) haben, wie alle zyklischen Infektionskrankheiten, ihren typischen, lehrbuchhaften Verlauf, der sich bei einmaliger Infektion bzw. bei Fehlen von Re- oder Superinfektionen sowie ohne therapeutische Beeinflussung des Krankheitsablaufs und im Experiment durch Nachahmung der natürlichen Verhältnisse durch Ansetzen infizierter Anophelen klar herausstellen läßt.

Die Inkubation der Tertiana (nach Stichinfektion) beträgt 14 Tage (6—27). In einem wechselnden Prozentsatz (0—75 Prozent) tritt sie als Spätmanifestation, dann aber nicht vor dem 6. Monat nach der Infektion, in Erscheinung. Das Erstlingsfieber beginnt beim früher malariafreien Patienten mit dem Anfangsfieber, einem grippeartigen Zustand von 2—8tägiger Dauer, ohne Schüttelfrost und Milztumor und nur sehr spärlichem Parasitenbefund (Ringe). Chinin und Atebrin haben keinen Einfluß, können aber das folgende Rhythmusfieber unterdrücken. Letzteres hat die typischen Fieberanfälle von 8—10stündiger Dauer, denen 1/2 bis 1stündiger Schüttelfrost vorausgeht und ein profuser Schweiß folgt. Wiederholung in 48- bzw. 24stündigen Abständen. Rasche Ausbildung eines großen und harten Milztumors, reichliches Vorhandensein von Schizonten in allen Entwicklungsstadien. Anzahl der Rhythmusanfälle (wenn unbehandelt) unterschiedlich: einige wenige bis 15 und mehr. In 50 Prozent der Fälle ist die Krankheit (auch ohne Behandlung) damit erloschen. Weitere 50 Prozent zeigen Frührezidive: 4—6 mal in Abständen von 2—3 Wochen 2—5 abgeschwächte Rhythmusanfälle. Damit sind weitere 25 Prozent geheilt. Bei den restierenden 25 Prozent kommt es nach mindestens 6 Monaten (meist nach 8) unabhängig von der Jahreszeit der Infektion zu Spätrezidiven: Rhythmusfieber von der Zahl und Schwere der ersten Rhythmusanfälle treten auf, oft nur einmal, gelegentlich mit kurzen (1—2 Wochen) oder langen (1/2 Jahr) Zwischenräumen auch häufiger. Nach dieser Zeit (rund 2 Jahre) ist die Tertiana auch ohne Behandlung immer erloschen. Die Spätmanifestation beginnt ebenfalls mit einem Anfangsfieber, dem das Rhythmusfieber folgt. Nach der Späterstlingserkrankung können Frührückfälle auftreten. Spätrückfälle gibt es nicht, so daß die Krankheit bei Spätmanifestation auch nach spätestens 1 1/2 Jahren ausgeheilt ist.

Die Inkubation der Quartana (der seltensten Plasmodiose) beträgt 27—37 Tage. Spätmanifestationen, die offenbar bis zu mehreren Jahren betragen können, kommen vor. Die Erstlingserkrankung, bei der sich wahrscheinlich auch ein Anfangs- und späteres Rhythmusfieber abgrenzen läßt, zeigt anfänglich nur ge-

ring erhöhte Temperaturen ohne Schüttelfröste, Milztumor und Parasidenbefund. Die 6—8 Stunden dauernden Fieberanfälle sind heftiger als bei der Tertiana, kommen zunächst täglich (Qu. triplicata) oder an zwei von drei Tagen Qu. duplicata), um dann in den typischen Dreitagerhythmus umzuschlagen. Unbehandelt können bis zu 30 und mehr Anfälle auftreten. Rückfälle sind häufig, aber ohne typisches Intervall (Wochen, Monate, Jahre). Malariainfektionen nach Bluttransfusionen stammen meist von quartana-infizierten Spendern.

Dauer bis zur Ausheilung rund 5 Jahre (Rezidive nach 10, 20 und 42 (!) Jahren beschrieben).

Die Inkubation der Tropica beträgt 9—12 (4—14) Tage. Das Erstlingsfieber beginnt meist mit einer Continua, seltener mit einem echten Anfangsfieber. Bei nicht tödlichem Verlauf kommt es im Anschluß zu einer Art Rhythmusfieber mit mäßigem Schüttelfrost und nachfolgendem mäßigem Schweiß mit einer Dauer von 20 Stunden. Rhythmus als Andertagsrhythmus oder als remittierende Continua. Nicht selten ist der Anfall zweigipfelig. Weicher Milztumor und unterschiedliche Organschäden (zerebrale Ausfälle, Icterus, Herz- und Kreislaufstörungen, Durchfälle) treten auf. Dauer der Erstlingserkrankung wechselt (wenige Tage bis zu 2 und 3 Wochen). Bei perniziösem Verlauf (zumeist bei neu ins Malariagebiet zugereisten Erwachsenen) kann das Bild einer Sepsis gleichen oder ein einzelnes besonders betroffenes Organ (Leber, Hirn etc.) im Vordergrund stehen. Rezidive kommen um den 11. Tag (nach einem fieberfreien Intervall von mindestens 6 Tagen und Freisein des Blutes von Ringen) vor. Ihre Anzahl ist verschieden, in seltenen Fällen 10 und mehr. Nach vier Wochen sind sie selten. Nach 2 Monaten gibt es bei Tropica keine Rückfälle mehr. Ihr Verlauf ist kürzer und leichter als der der Erstlingserkrankung. Die Dauer (auch der unbehandelten) Tropica beträgt nur wenige Wochen, bei vielen Rezidiven einige Monate

(Ref.: Germer, Tübingen.)

Zur Klinik der Tularaemie.

Von Bansi, Krankenhaus Hamburg - Langenhorn. Dtsch. med. Wschr. Nr. 25/26, 1947, S. 339.

Die Tularaemie ist eine endemisch scharf begrenzt vorkommende Infektionskrankheit, die in Europa fast nur in bestimmten Gebieten des Ostens vorkommt und im wesentlichen eine Krankheit der kleinen Nagetiere dieser Gegenden ist. Durch Zecken, Wanzen, Fliegen, Verunreinigung von Lebensmitteln und Wasser sowie schließlich durch mit Kot verschmutztes Stroh oder Staub wird das Bact. tularense, ein kleines, gramnegatives, polymorphes Stäbchen, auf den Menschen übertragen. Nach 4—10 tägiger Inkubationszeit kommt es unter Kopfschmerzen, allg. Mattigkeit, Schweißausbrüchen und Fieber, je nach der Eintrittspforte, zu einem das regionäre Lymphgebiet umfassenden Primärkomplex. Es können unterschieden werden: 1. Die cutaneoglanduläre Form mit einer von einer kleinen Schnitt- oder Bißwunde ausgehenden Papel, die ulceriert. Die Drüsenschwellungen können sich dabei erst langsam entwickeln, so daß das Krankheitsbild uncharakteristisch grippal erscheinen kann. 2. Die occuloglanduläre Form, die durch eine einseitige, stark schmerzhafte Bindehautentzündung sowie Anschwellungen der periaurikulären und der regionären Halsdrüsen gekennzeichnet ist. 3. Die tonsilloglanduläre bzw. buccalglanduläre Form, bei der der diphtherieähnliche Primäraffekt meist seinen Sitz an den Tonsillen hat, aber auch die Mundschleimhaut, die Mundwinkel oder den Hypopharynx befallen kann. 4. Die Lungentularaemie, die viele Parallelen zur Tbc. bietet, wie das Frühinfiltrat mit regionärer Lymphdrüsenschwellung mit Bevorzugung des Obergeschosses, die ein- oder doppelseitige Hilusdrüsenschwellung, die Primärhaemoptoe usw. Oft ist der starke Schmerz hinter dem Brustbein ein diagnostischer Fingerzeig. Auch bronchopneumonische Prozesse kommen vor, sie sind sulfonamidrestistent und lassen den charakteristischen Auswurf vermissen. 5. Kommt es bei der Aufnahme des Krankheitserregers durch den Magen-Darm-Kanal zur abdominalen Form der Tularaemie mit Schwellung der regionären Mesenterialdrüsen, deren Diagnose oft schwierig ist.

Im Sekundärstadium der Infektausbreitung kommt es lymphogen zu einer generalisierten Lymphdrüsenschwellung oder zu einer entzündlichen Infiltration der benachbarten Lymphwege mit oft recht schmerzhaften flächenförmigen Infiltraten, zu einer haematogenen Aussaat oder schließlich bei der Lungentularaemie zur bronchogenen Aussaat mit Beteiligung der Pleura (tularaemische Pleuritis). Während in den USA mit einer Letalität von 4,7% gerechnet wird, sind bei der europäischen Seuche nur vereinzelt Todesfälle zur Beobachtung gekommen.

Der Verlauf der Tularaemie ist meist langwierig. Neben Kopf- und Gliederschmerzen werden gelegentlich Milzschwellungen, zuweilen auch eine leichte Albuminurie beobachtet. Neben einer mäßigen Leukocytose mit Linksverschiebung und Zunahme der Lymphocyten, ist die B.S.G. beschleunigt. An Hauterscheinungen können ekthymartige papulo-pustulöse Efflorescenzen, Erythema nodosum und exsudat. multiforme vorkommen. Entsprechend der weitgehenden Abwehrkraft, die der menschliche Organismus gegenüber dem Bact. tularense besitzt, ist der Nachweis des Erregers im tularaemischen Gewebe meist nicht möglich. Serologisch gelingt der Nachweis der Infektion durch die Agglutination, die ab der 2. Woche, oft aber auch erst später, positiv wird und dann über viele Jahre positiv bleibt. Ein Titer von 1:80 gilt als beweisend, wenn der Patient nicht bereits früher einmal einen womöglich stumm gebliebenen Infekt durchgemacht hat. Die schwersten Fälle zeigen nur einen geringen Titer oder agglutinieren überhaupt nicht. Mitagglutiniert werden Brucella Bang und melitense. Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel gilt der Hauttest mit Tularin, bei dem es nach 24 Stunden im pos. Fall zu einer Blasenbildung mit schließlicher zentraler Nekrose kommt. Die Behandlung der Tularaemie ist bisher rein symptomatisch.

(Ref.: Germer, Tübingen.)

Kritische Studie über die Ergebnisse der Diphtherie-Schutzimpfung in der französischen Armee.

Von R. Rendu. Schw. med. Wschr., Jahrgg. 78, S. 307.

Es wird festgestellt, daß Erkrankungen an Diphtherie gleich häufig bei geimpften wie bei nicht geimpften Soldaten vorkamen. Ebensowenig ist eine Einflußnahme hinsichtlich einer Verminderung der Sterblichkeit zu erkennen.

(Ref.: Nikolowski, Tübingen.)

ERKRANKUNGEN DER NIEREN UND DER ABLEITENDEN HARNWEGE:

Zur Kenntnis des extrarenalen Nierensyndroms.

Von W. Höpker, Medizinische Klinik Frankfurt/M. Med. Klin. 1947, S. 331—333.

Von Nonnenbruch wurden Nierenstörungen, die ohne pathologisch-anatomische Veränderungen einhergehen, als Ausdruck von Stoffwechselstörungen mit dem Namen „extrarenales Nierensyndrom" bezeichnet. Dabei findet sich nicht nur eine Verminderung der Harnabsonderung, sondern gelegentlich auch eine Azotämie. Es werden zwei Fälle mit tödlichem Ausgang mitgeteilt, die durch ständiges Erbrechen infolge Magenkarzinoms eine derartige Nierenstörung aufwiesen, daß der Tod an Urämie eintrat. Histologisch erwies sich die Niere in beiden Fällen als intakt, ebenso konnte eine exsiccotische und hypochlorämische Genese durch die entsprechenden Befunde abgelehnt werden. Nach Besprechung einzelner Ansichten über die Pathogenese dieses Syndroms wird die Besonderheit der beiden Fälle durch Fehlen der Veränderungen im Elektrolythaushalt hervorgehoben. Eine Therapie mit reichlich Kochsalzgaben (Infusionen) ließ hier — im Gegensatz zu hypochlorämischen Azotämien — vollkommen im Stich.

(Ref.: Joachim Frey, Freiburg/Brsg.)

Hochdruck bei einseitigen Nierenerkrankungen.

Von Prof. W. Borgard, Medizin. Klinik Tübingen und Städt. Krankenhaus München-Harlaching. Med. Klin. 1946, S. 257—260.

Es wird zuerst auf verschiedene Hochdruckformen eingegangen: die essentielle, konstitutionell bedingte Hypertonie wird als zentrale oder dienzephale Fehlsteuerung bezeichnet; sie wird auch durch Herdinfekte, Emzephalitiden u. a. bedingt. Diese Form ist durch die Blutdrucklabilität ausgezeichnet und wird durch klimatisch-kosmische Veränderungen beeinflußt. Kommt ein sekundär organisches Nierenleiden in Form der Nephrosklerose hinzu, so wird die Abtrennung dieser nun fixierten Hochdruckform von anderen Nierenerkrankungen (primäre Nephrosklerose, chronische Nephritis und Zystenniere) schwierig. Gegenüber diesen doppelseitigen Nierenerkrankungen können aber auch einseitige Nierenprozesse zu Hypertonien führen. Zur Erklärung hierfür wird zuerst auf die tierexperimentellen Ergebnisse mit Gefäßdrosselung — auch nur eines Nierengefäßes einer Niere — und die dadurch bedingte Hypertonie hingewiesen, die durch Exstirpation der gedrosselten Niere normalisiert wird. Hiermit wäre die Brücke geschlagen zum Verständnis des Zustandekommens einer Hypertonie bei nur einseitigen Nierenprozessen und deren Heilung durch Exstirpation der erkrankten Niere (einseitige Schrumpfniere, Hydronephrose, Infarktniere, Nierendysplasie und Pyelonephritis), wofür Verf. zwölf Fälle in der Literatur auffinden konnte. Es werden nun vier Fälle mitgeteilt, die den blutdrucksenkenden Nierenexstirpationserfolg belegen (Nierengußstein, Nierenhypoplasie, Stenose nach Pyelotomie, Pyelonephritis). — Verf. weist auf die Möglichkeit der Entstehung einer Hypertonie durch Resektion von aberrierenden Gefäßen infolge vorübergehender Durchblutungsstörung eines Nierenpols hin und bringt dazu zwei Krankheitsbeispiele, von denen eines zu Gefäßveränderungen in der Niere und durch Polinfarkt zur Urämie und zum Tode führte.

(Ref.: Joachim Frey, Freiburg/Brsg.)

Verzögerte Urinausscheidung als Dauersymptom nach Nierenschäden.

Von V. A. Knapp, Stuttgart-Zuffenhausen. Med. Klin. 1946, S. 236—237.

Verf. wendet die sog. Desmoidprobe auch für renale Ausscheidungsstörungen an. Die Probe besteht in oraler Gabe einer mit Methylenblau versehenen Pille, deren Farbstoff nur durch Anwesenheit von freier Salzsäure herausgelöst wird, und dem Nachweis des Farbstoffs im Harn, bzw. seiner Ausscheidungsdauer durch die Niere (die Desmoidprobe wurde ursprünglich zum Nachweis von Salzsäure im Magen verwandt). Normalerweise ist innerhalb von 24—48 Stunden die Farbstoffmenge quantitativ wieder ausgeschieden, in Fällen von Niereninsuffizienz dauert die Methylenblauausscheidung länger (bei Anazidität des Probanden muß natürlich Salzsäure gegeben werden). Verf. gibt nun eine kurze Übersicht seiner Fälle, bei denen er mit der Desmoidprobe eine Niereninsuffizienz nachweisen konnte, die durch entzündliche Erkrankungen der Niere und der ableitenden Wege und deren Folgen, Intoxikationen, Abflußbehinderungen, Infektionskrankheiten und a. m. zustande kommen. Manchmal trete eine Unterbrechung der Farbstoffausscheidung durch den Harn ein, als deren Grund Verf. eine temporäre Ausschaltung der Glomeruli durch Nebenblutwege oder durch den Polkissenmechanismus ansieht; er ist demnach der Ansicht, daß der Farbstoff mit dem Glomerulusharn allein ausgeschieden wird. Es würden sich also mit dieser Probe glomeruläre Störungen erkennen lassen.

(Ref.: Joachim Frey, Freiburg/Brsg.)

Ein Beitrag zur Erkennung und Behandlung des Nierenbeckenpapilloms.

Von K. Tzschirntsch, Urol. Abt. St. Elisabeth Hosp., Iserlohn. Dtsch. med. Wschr. Nr. 31/32, S. 442, 1947.

Wie aus dem Schrifttum hervorgeht ist das Nierenbeckenpapillom eine ausgesprochene Rarität. An Hand eines einschlägigen Falles wird über die Symptome berichtet und die operative Behandlung gesprochen. Die Hauptsymptome sind: Blutharnen, Tumorbildung und

Schmerzen. Die Cystoskopie kann die blutende Seite mit Sicherheit bestimmen und durch Zutagefördern von Zotten beim Ureterkatheterismus die Diagnose sichern. Durch das retrograde Pyelogramm werden Füllungsdefekte in den Kelchen oder den Nierenbecken aufgedeckt. Erweiterte Nierenbecken sprechen für Schleimhauttumoren des Nierenbeckens, da diese harnverlegend wirken im Gegensatz zu den Parenchymtumoren, die die Kelche und das Nierenbecken komprimieren. Kleine Papillome könnten der röntgenologischen Darstellung entgehen. Die einzig erfolgversprechende Operationsart von Papillomen des Nierenbeckens ist die totale Nephroureterektomie, da es nach Stehenlassen des Harnleiterendes zur Metastasierung im restierenden Harnleiter kommen kann. Bei dieser radikalen Therapie gestaltet sich die Prognose der Nierenbeckenpapillome relativ günstig, da sie erst spät Fernmetastasen setzen. Von einer Heilung kann erst gesprochen werden, wenn nach 6jähriger cystoskopischer Kontrolle keine Rezidive aufgetreten sind.

STOFFWECHSELKRANKHEITEN:

Beitrag zur Pathogenese der Niemann-Pickschen Krankheit (franz.)

Von Pfändler. Schweiz. med. Wschr., Nr. 78, S. 250.

An Hand eines nicht voll ausgeprägten Falles von Niemann-Pickscher Krankheit wird kurz die Entwicklung gestreift, die zur Aufstellung des Krankheitsbildes führte, und weiterhin werden die wichtigsten Theorien über die Resorption und den Stoffwechsel der Lipoide erwähnt. Die beobachtete Kranke wurde mit Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenrindenhormon behandelt. Auf Grund des Behandlungserfolges können einmal die gegenwärtig gültigen Ansichten über den Einfluß des Nebennierenrindenhormones auf den Lipoidstoffwechsel bestätigt werden, zum anderen ist anzunehmen, daß im Hypophysenvorderlappen ein Hormon gebildet wird, das unabhängig von der Nebenniere den Lipoid- und insbesondere den Phosphatidsstoffwechsel reguliert.

(Ref.: Nikolowski, Tübingen.)

Die Bedeutung der Zelltypen des menschlichen Inselapparates für Inselfunktion und Diabetes mellitus.

Von August Terbrüggen. Klin. Wschr., Jahrgg. 1947, S. 434—438.

Verf. ist es gelungen, die A-, B- und D-Inselzellen am üblichen menschlichen Sektionsmaterial färberisch darzustellen mit ähnlichen Methoden, wie sie am tierischen Pankreas verwandt wurden. Damit wurden die bisher vielfach angezweifelten Fernerschen Untersuchungen (A- und B-Zellen-Darstellung am Leichenpankreas mittels Silbermethode) bestätigt. Die Färbemethode (Säurefuchsin-Methyl-Grünfärbung nach Formalin-Kaliumbichromat-Fixation) wird ausgeführt. In allen untersuchten Fällen wurden dann je 20—40 Inseln auf ihre Zusammensetzung aus A- und B-Zellen ausgezählt. Beim Nichtdiabetiker findet sich dabei am häufigsten eine Verhältniszahl der A-Zellen : B-Zellen von 1 : 3 bis 1 : 5, beim Diabetiker dagegen in 80% der Fälle eine solche unter 1 : 3. Somit ist beim Diabetes mellitus eine eindeutige Verminderung der B-Zellen der Inseln nachgewiesen. Aus den Untersuchungen an Bauchspeicheldrüsen jugendlicher Diabetiker (8 Fälle mit Todesalter zwischen 8 und 40 Jahren), bei denen das Verhältnis der A : B-Zellen meist 1 : 1 bis 1 : 2, seltener 1 : 3 betrug, wird sehr wahrscheinlich gemacht, daß die B-Zellen beim Diabetes mellitus nicht nur relativ, sondern auch absolut vermindert sind. Die Frage, ob dabei die A-Zellen absolut oder nur relativ zu den B-Zellen vermehrt sind, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Die Häufigkeit von B-Zellkern-Mitosen vor allem bei Hypophysenvorderlappenbehandlung, sowie die Tatsache, daß die B-Zellen der Inseladenome nicht aus A-Zellen entstehen, spricht gegen eine Auffassung der A-Zellen als obligatorische Vorstufen der B-Zellen. Beobachtungen bei Inseladenomen und im Hunger liefern Anhaltspunkte dafür, daß die A-Zellen Ruhestadien der B-Zellen sein können. Auch eine von der Insulinproduktion unabhängige andere Funktion der A-Zellen wäre denkbar. Wenn auch für den Altersdiabetes Hyalinosen und Sklerosen durch den dadurch bedingten Ausfall an B-Zellen von erheblicher Bedeutung sind, so findet sich in den nicht hyalinisierten und nicht sklerosierten Inseln ebenfalls wie beim jugendlichen Diabetes eine Verminderung der B-Zellen und relative Vermehrung der A-Zellen. (18 Fälle mit Todesalter über 40 Jahren.) „Demnach dürfte derselbe ursächlich wirkende Faktor auch für den Altersdiabetes gelten, der beim jugendlichen Zuckerkranken zur B-Zellverarmung führt. Ob dieser Faktor in einer Störung der hormonalen oder nervösen Regulation, oder in einer toxischen Schädigung der B-Zellen oder in anlagemäßiger Differenzierungshemmung liegt, bleibe zunächst dahingestellt." Die Möglichkeit der Einflußnahme anderer Faktoren (wie Alter, exogene Stoffwechselstörungen, z. B. übermäßige Fett- oder Eiweißernährung, mangelnde Muskeltätigkeit usw., vielleicht Störungen im Abbau der Harnsäure auf dem Wege über Alloxan o. ä., sowie hypophysäre oder mittelhirnbedingte Regulationsstörungen) auf die Verminderung der B-Zellen und damit die Entstehung der Zuckerkrankheit wird erwähnt.

(Ref.: Riethmüller, Tübingen.)

KINDERHEILKUNDE:

Über schädliche Einflüsse der Flucht auf den Säugling.

Von J. Jochims und G. Doerks. Archiv f. Kinderheilk., Bd. 133, Heft 3, S. 122.

Ausführliche Untersuchungen über die Fluchtschäden bei Säuglingen aus den Monaten Januar bis Mai 1945 wurden an der Kinderklinik im Städtischen Krankenhaus Lübeck angestellt. Es wurden 161 schwerkranke Flüchtlingssäuglinge 115 schwerkranken ortsansässigen Säuglingen gegenübergestellt und folgende wichtige Unterschiede, die in der Arbeit selbst in Form von übersichtlichen Tabellen dargelegt sind, festgestellt:

Das Erkrankungsalter lag bei den Flüchtlingskindern höher als bei den Ortsansässigen. Es kamen weniger Neugeborene unter den Flüchtlingen zur Aufnahme, dagegen mehr ältere Säuglinge. Ebenfalls wurden weniger Mißbildungen (angeborene), weniger Frühgeborene und weniger organische Leiden unter den

Flüchtlingskindern angetroffen. Alle diese Befunde lassen sich durch einen „natürlichen Ausleseprozeß" erklären, der die Änderung des Krankenmaterials herbeigeführt hat.

Es folgt eine eingehende Darlegung der einzelnen Krankheiten (Infektionskrankheiten ausgeschlossen), wobei der jeweilige Ernährungszustand, der bei fast allen Flüchtlingskindern mit wenigen Ausnahmen bereits mehr oder weniger herabgesetzt war, für die Beurteilung der Heilungsaussichten von großer Bedeutung war. Bei den einzelnen Erkrankungen zeigte sich bei den Flüchtlingskindern im Vergleich zu den Einheimischen der größere Anteil von Dyspepsien mit Infekten kombiniert, während Reinerkrankungen an Dyspepsien oder Infekten bei den Einheimischen häufiger gesehen wurden.

Auf Grund sehr sorgfältiger anamnestischer Erhebungen konnten die Einzelheiten über Fluchtverlauf und nähere Lebensbedingungen vielfach ermittelt werden und damit der Beweis erbracht werden, daß die Fluchtumstände selbst, die eine erhöhte Exposition für jeden Säugling bedeuten, als Ursache der Schädigung angesehen werden müssen.

(Ref.: Kettner, Frankfurt.)

Zur Behandlung der Varicellen mit Antistin.

Von L. Groß. Schweiz. Med. Wschr., Jahrgg. 1948, Nr. 7, S. 159.

Bei 20 Kindern, die an frischen aktiven Primär- oder Primo-Sekundär-Tuberkulosen der Lungen erkrankten, trat eine schwere Varicellen-Epidemie auf. Es wurde Antistin verabreicht: bis zu drei Jahren zweimal eine halbe Tablette (morgens und abends), bei den größeren Kindern drei- oder zweimal (morgens und mittags) und eine Tablette am Abend, bei einem Säugling zwei- oder dreimal eine viertel Tablette bei jeweils guter Verträglichkeit. Der Juckreiz wurde durch die Antistingaben verhindert, ferner trat eine Änderung des Exanthems ein. Das Grundleiden zeigte keine Verschlimmerung. (Ref.: H. Walther, Tübingen.)

Worauf sind die morphologischen Besonderheiten des Blutes beim reifen und unreifen Neugeborenen zurückzuführen?

Von Fritz Küster, Düsseldorf. Z. Kinderheilk. Jahrgg. 1947, Nr. 65, S. 194.

Das Blutbild des Neugeborenen, mehr noch das der Frühgeburten zeigt gegenüber dem älteren Menschen erhebliche Unterschiede, und zwar neben der erhöhten Zahl der Erythrozyten und Leukozyten vor allem hohe Werte für jugendliche Zellen, im weißen Blutbild also deutliche Linksverschiebung, im roten Erythroblasten und erhöhte Retikulozytenmengen. Die bisherigen Erklärungsversuche (Büngeler, Löschke) — Beeinflussung des Blutbildes durch Gewebsquetschungen und Blutungen unter der Gefahr oder durch fötale Haemopoetine — halten einer kritischen Beurteilung nicht stand. Eigene Versuche an Frühgeburten, die Existenz der Haemopoetine durch Injektion von Nabelschnurblut nachzuweisen, blieben hinsichtlich des roten Systems ohne Ergebnis. Die beobachtete leukozytäre Reaktion ist zu erklären aus einer Reizwirkung des gesetzten Blutdepots, ähnlich wie nach Gewebsblutungen bei Neugeborenen. K. betont mit vollem Recht, daß alle Deutungen des besonderen Blutbildes fehlgehen, die theoretisch ein dem Erwachsenen gleiches Blutbild fordern und nach den Bedingungen suchen, die das Blutbild des Erwachsenen in das des Neugeborenen wandeln könnten. Die Veränderungen beim Neugeborenen können nicht durch besonders intensive Erythropoese aus Gründen einer geringen O_2-Versorgung bedingt sein. Reife Neugeborene zeigen wesentlich schwächere Veränderungen als unreife und diese um so stärkere, je unreifer sie sind. Der Grund kann nur im Ablauf der fötalen Haematopoese selbst liegen! Bis ins letzte Drittel der Fötalzeit ist die Leber (andere Organe spielen nur eine untergeordnete Rolle) der Hauptort der Blutbildung. Mehr und mehr übernimmt in den letzten Fötalmonaten das Knochenmark die Aufgabe der Blutbildung; es läßt sich dieser Vorgang klar histologisch verfolgen. Die roten Vorstufen müssen, da das Mark normalerweise nur reife Zellen abgibt, aus den Bildungsherden der Leber stammen. Es wird bestätigt durch den wesentlich höheren Gehalt an Erythroblasten und Retikulozyten, den das abströmende Leberblut im Vergleich zu Peripherie oder Pfortaderblut zeigt. So kann es als sicher gelten, daß die Leber aus ihren Blutbildungsherden, die beim reifen Neugeborenen schon fast völlig verschwunden sind oder in wenigen Tagen abgebaut werden, die unreifen Zellen beider Reihen abgibt. Durch den allmählichen Abbau der Leberblutbildungsherde wird dem physiologischen Fötalzustand der Erythroblastaemie ein Ende gesetzt. Ebenso wie die Erythroblastenzahl im Blut während der fötalen Entwicklung von Monat zu Monat abnimmt, verschwinden auch die hohen Retikulozytenzahlen und wird die Unreife der Leukozyten geringer. Bemerkenswert erscheint, daß auch beim unreif Geborenen die unreifen Zellen schnell aus dem Blutbild verschwinden und nicht entsprechend dem allgemeinen Reifezustand der Mangelgeburt die Blutbildungsherde in der Leber überstürzt abgebaut werden. Da die medulläre Markbildung sich nicht in gleichem Tempo entwickelt, könnte allein ein Mangel an haemopoetischem Gewebe die Ursache der Frühgeburtenanaemie sein.

(Ref.: Graser, Frankfurt.)

Über die Aussichten der operativen Behandlung der Bronchiektasien im Kindesalter im Hinblick auf die regenerativen Wachstumspotenzen der Lunge.

Von Hermann Hilber, München. Z. Kinderheilk., Jahrgg. 1947, Nr. 65, S. 201.

Die alte Streitfrage zwischen Chirurgen und Kinderärzten, ob die Bronchiektasien kongenitale Mißbildungen seien oder in der Regel ein erworbenes Leiden bedeuten, kann zu Gunsten der letzteren Ansicht als entschieden gelten. Kongenitale Bronchiektasien meist zystischer Natur sind Seltenheiten und gehören in das Gebiet der angeborenen Mißbildungen. Die überwiegende Mehrzahl der Bronchiektasien kommt erst nach der Geburt zur Entwicklung. Ihre Wegbereiter sind die kindlichen Infektionskrankheiten. Aber die Entscheidung, ob Bronchialerweiterungen im Verlauf von In-

fektionskrankheiten sich wieder zurückbilden oder zu Bronchiektasien führen, wird häufig durch konstitutionelle Faktoren gefällt, wie es aus der familiären Häufung dieser Erkrankung erwiesen ist. Die konstitutionelle Bereitschaft zu Bronchiektasien, als gewissermaßen potentielle Mißbildung, muß vor allem auch für die Fälle maßgebend sein, bei denen das Leiden als idiopathische Form ohne entzündliche oder mechanische Ursache auftritt.

In der Behandlung der Bronchiektasien ist mit der Einführung der einzeitigen Lobektomie durch Brunn (USA 1929) ein entscheidender Fortschritt erzielt worden. Edwards (England) veröffentlichte 1939 eine Statistik von 199 einzeitig lobektomierten Fällen, die zu zwei Dritteln den rechten oder linken Unterlappen betrafen. Erscheint schon seine Operationsletalität von nur 10% als auffallend günstig, so überrascht noch mehr die Altersverteilung der Todesfälle. Unter 38 Kindern im Alter von 4—16 Jahren kein Todesfall, von 21 Jugendlichen im Alter zwischen 16 und 20 Jahren 2 Todesfälle. Auch die Dauererfolge erscheinen nicht minder ermutigend. Der volle Operationserfolg vor allem im Kindesalter ist wohl eine Folge der Tatsache, daß die Entfernung erkrankten Lungengewebes hinsichtlich der respiratorischen Möglichkeiten keinen konstanten Zustand schafft, sondern in verhältnismäßig kurzer Zeit vom Körper eine volle funktionelle Kompensation durch eine regenerative Hyperplasie des restlichen Lungengewebes erreicht wird. H. hat diese Vorgänge eingehend im Tierexperiment (30 geglückte Lobektomien) mit Röntgenbildern, Photogrammen, Gefäß- und Korrosionspräparaten sowie Tausenden von Serienschnitten untersucht und geklärt. Nach seinen Ergebnissen erfolgt der Kompensationsvorgang bei Lappenexstirpation dreiphasig: 1. Sofort einsetzende Maßnahmen zur Verkleinerung des Thoraxraumes auf der operierten Seite. 2. Bald einsetzende Vergrößerung der Restlunge durch Blähung. 3. Schließlich Umwandlung der geblähten Lungenteile in funktionell vollwertiges Lungengewebe durch echte Alveolenvermehrung und Zuwachs an nonrespiratorischem Gewebe, also auch Wachstum des Bronchialbaumes. H. erhärtet diese Befunde an dem Bericht über ein jetzt 15jähriges Mädchen, bei dem sich mit 6 Jahren im Anschluß an eine ungelöste Masernpneumonie Bronchiektasien in beiden Unterlappen bildeten. Mit 11 Jahren, nach langem Siechtum des Kindes (Trommelschlägelfinger), einzeitige Lobektomie des re. Unterlappens mit klinisch völliger Heilung (völliges Verschwinden der Trommelschlägelfinger). Dieser sehr eindrucksvolle, instruktiv belegte und erläuterte Krankenbericht rechtfertigt ebenso wie die englische Statistik das Verlassen aller anderen therapeutischen Wege wie Pneumothorax, Phrenikusexhairese und Thorakoplastik, welche ebenso wie die von Sauerbruch anfangs eingeführte dreizeitige Operation der Lunge durch künstliche Einengung des Thoraxraumes die Ausnutzung ihres kompensatorischen Wachstumspotentiales verwehrt.

(Ref.: Graser, Frankfurt.)

ERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGS-APPARATES:

Neue Erkenntnisse in der Genese und Behandlung des Ulcus ventriculi.

Von A. M. Fehr. Schweiz. Med. Wschr., Jahrgg. 1948, Nr. 11, S. 247.

Nach einer Besprechung der lokalen und nervösen Ursachen des Ulcus werden die therapeutischen Rückschlüsse gezogen, die darin gipfeln, daß neben die psychotherapeutische die intere Behandlung zu treten hat. Die Vagotomie ergibt zwar neue Gesichtspunkte; die Dauerresultate sind jedoch nicht zu überblicken, so daß Verf. die Indikation z. B. auf Rückfälle nach einem vorangegangenen ersten Eingriff, Resektionen oder Gastroenterostomosen beschränkt wissen will. Beim Ulcus ventriculi oder duodeni wird der Zwei-Drittel-Resektion das Wort gegeben. Die Mortalität ist hier 3, höchstens 5 Prozent. (Ref.: H. Walther, Tübingen.)

Zur Differentialdiagnose gastroenteritischer und paratyphöser Krankheitsbilder.

Von Dr. Josef Schröder, Wissen (Sieg), St.-Antonius-Krhs. Ärztl. Wschr., Jahrgg. 1947, Nr. 37/38, S. 583.

Trotz vielfältiger Genese haben die gastroenteritischen Krankheiten so viele gemeinsame Symptome, daß die Differentialdiagnose am Krankenbett oft sehr schwer, in vielen Fällen sogar nur serologisch bzw. bakteriologisch gestellt werden kann. Der im Sommer und Herbst besonders bei Kindern auftretende „Brechdurchfall" wird fälschlicherweise oft in die Gruppe der Gastroenteritiden eingereiht, während er meist nur eine Dyspepsie ist. Die Diskrepanz zwischen der zugeführten Nahrung und der Verdauungsleistung des Magen-Darm-Traktus ist die Ursache. Zersetzung und Verunreinigung der Nahrung auf der einen Seite, stehen vielfältige endogene und exogene Einflüsse, die die Darmfunktion gegenüber der normalen Nahrung einengen, gegenüber. Häufigste Ursachen sind starke Erhitzung oder Abkühlung, Durchnässung, Eiweiß- und Fettzersetzungsprodukte infolge Hitzeeinwirkung, Genuß unreifen Obstes u. a. Diese unter normalen Verhältnissen meist harmlosen Dyspepsien können unter besonderen Verhältnissen (Krieg, Notstand), sobald sie sich auf eine größere Menschengruppe erstrecken, den Übergang zu Ruhr, besonders in Gebieten, wo diese Erkrankung endemisch ist, abgeben. Der dyspeptisch veränderte Darm verliert an Abwehrkraft, seine Durchlässigkeit für pathogene Bakterien wird größer. Da unter obigen Voraussetzungen der Darm die Ruhrbakterien als mehr oder minder harmlose Saprophyten beherbergt, sind die Übergänge vom unspezifischen Darmkatarrh zur Ruhr fließende. Bei Übergang zu chronischen Verhältnissen tritt eine Veränderung der Darmflora ein. Dickdarmbakterien besiedeln die oberen Darmabschnitte, verursachen entzündliche Veränderungen und führen zu chronischen Gastroenteritiden, deren Folgen auf lange Sicht Hepatosen, Milzschwellung, Anämien und chron. Cholangitiden sein können. Auch exogene Infektion des Magen-Darm-Kanals durch Dickdarmbakterien ist mit verunreinigter Nahrung möglich. Das Krankheitsbild ist hier stürmischer, die Tem-

peraturen liegen höher, der Kreislauf ist mehr in Mitleidenschaft gezogen.

Der Verfasser gibt dann eine Einteilung der verschiedenen Paratyphus-Gruppen A, B, C und D und der jeweils dazugehörenden Enteritis-Erreger.

Die durch Ansteckung mit diesen Bakteriengruppen resultierenden Erkrankungen gehören als exogene Gastroenteriditen in die Gruppe der Lebensmittelvergiftungen. Explosivartiges Auftreten meist schon zwei Stunden nach Genuß der infizierten Speisen ist charakteristisch. Dieses Krankheitsbild ist als Cholera nostras in den Lehrbüchern beschrieben. Leichtere Fälle, die sich sehr lange ohne charakteristische Symptome hinziehen können, sind oft nur bakteriologisch oder serologisch zu klären.

Im zweiten Teil der Arbeit geht der Verfasser auf die noch umstrittenen Theorien der Polyvalenz der Paratyphus-B- und -C-Bazillen ein, die so häufig eine Diskrepanz zwischen dem klinischen Bild und dem Bakteriologischen Befund in Erscheinung treten lassen. Die Berücksichtigung der Mitagglutinationen bei der serologischen Differentialdiagnose wird gefordert.

(Ref.: Finkbeiner, Heidelberg.)

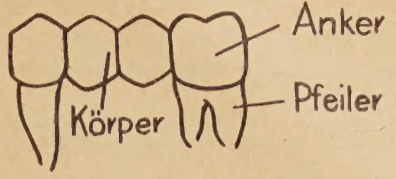
ZAHNHEILKUNDE:

Gold oder Stahl, Porzellan oder Kunststoff?

Von Dr. W. Geier, Stuttgart-Degerloch. Zahnärztl. Welt 1947, Nr. 23/24.

Wenn auch der herausnehmbare Zahnersatz heute in vielen Beziehungen dem festsitzenden überlegen ist, so hat dieser doch auch sein Indikationsgebiet.

Als Werkstoff für festsitzende Brücken kennen wir heute Gold, Palladium-Silberlegierungen, Stahl, Porzellan und Kunststoffe. Eine Brücke besteht aus dem Anker (hauptsächlich in Form einer Krone oder Halbkrone), der auf dem Brückenpfeiler (Zahn) sitzt und dem bzw. den Brückengliedern (=Körper), welche die fehlenden Zähne ergänzen.



Eine Metallbrücke zeigt nach längerer Tragezeit auf der Unterseite oder eine Krone am Zervikalrand braune bis schwarze Verfärbungen, die Inkrustierungen der Metalloberfläche darstellen: also sind Metalle kein indifferentes Material, als welches sie bisher galten. Spreng (Base) zeigte einige arastische Fälle pathogener Einwirkung von Gold — besonders bei inhomogenen Legierungen —, die sich in Ekzembildung, Allergien und Gastroenteritis äußerten.

Außer kosmetischen Momenten hat die betonte Gewebsfreundlichkeit die Einführung des Porzellans als Brückenstoff unterstützt. Jahrzehntelange Hoffnungen haben sich auch hier nicht erfüllt. Die Porzellanjacketkrone hält ihren Platz, doch bei Brücken dieses Werkstoffes kam es zu Brüchen; selbst solche mit Metallgerüst führten nicht zum Ziel. Dazu kam beim Porzellan, daß es nicht — im Gegensatz zum Gold oder vielleicht den Kunststoffen — in physiologischen Grenzen abrasionsfähig ist.

Der Verf. wurde 1940 mit Kunststoffen bekannt, die als Brückenmaterial verwendet wurden. Die ersten Versuche erfolgten mit „Rockodentakolloid", welches hervorragende kosmetische Erfolge zeigte. Doch lösten sich infolge der Durchbiegefähigkeit der Kunststoffe

Ohne Bindung an Parteien, Konfessionen und Zonengrenzen vertritt die sechsmal wöchentlich erscheinende

ALLGEMEINE ZEITUNG

Hauptausgabe mit Wirtschaftsblatt

die kürzlich von maßgeblicher Seite unter den drei bedeutendsten deutschen Tageszeitungen eine „Zeitung von europäischem Format" genannt wurde, den deutschen Standpunkt in allen Gegenwartsfragen. Eigene Nachrichten-Korrespondenten an allen wichtigen Weltplätzen, vielbeachtete Leitartikel und Kommentare führender deutscher Publizisten vermitteln ein klares, umfassendes Bild des Weltgeschehens.

In ihrem großen Wirtschaftsblatt tritt sie unter Ablehnung jeglicher Planwirtschaft für eine freie Entwicklung der privatwirtschaftlichen Initiative ein. In ihrem Kultur- und Feuilletonteil würdigt sie alle wesentlichen Vorgänge in Kunst und Wissenschaft und bietet eine vielseitige Unterhaltungslektüre.

Zunehmend wird die ALLGEMEINE ZEITUNG als die führende Tageszeitung des Akademikers anerkannt. Ein in regelmäßiger Folge erscheinendes Literaturblatt, Beilagen für die Frau und moderne Romane in fortlaufender Folge vermitteln den Zugang der ALLGEMEINEN ZEITUNG zur deutschen Familie.

Bitte bedienen Sie sich des umseitigen Bestellscheines.

Verlag der

ALLGEMEINEN ZEITUNG

bald die Kronen von den Pfeilern. Neue Brücken wurden mit Stützgerüst konstruiert: Brüche und Verfärbungen. Bei Palapont konnte der Verf. diese Erfahrungen nicht feststellen, benützte es aber nur noch als Verkleidungsmaterial: auch hierzu ist es in größerem Umfange ungeeignet. Nach siebenjähriger Erfahrung glaubt der Verf. Kunststoffe nur dann als Brückenkörper geeignet, wenn gleichzeitig ein metallischer Kauflächenschutz vorhanden ist. Die gesamten Kunststoffe können nicht als gewebsfreundlich gelten, wenn sie sich mit diesem im Dauerkontakt befinden.

(Ref.: Christmann, Obermoschel.)

BUCHBESPRECHUNGEN

Die therapeutische Novocainanwendung in der inneren Medizin.

Von H. Althoff. Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig. 1947. 144 S.

Durch die Arbeiten von Veil und Sturm sind die Anschauungen Speranskis über die Rolle des Nervensystems, vor allem seines vegetativen Anteils und der Zwischenhirnzentren, beim krankhaften Geschehen in vielen, bisher mehr als isolierte Organleiden betrachteten Zuständen in den Mittelpunkt ärztlichen Interesses gerückt. Neben den Bestrebungen der Chirurgie, durch operative Unterbrechung vegetativer Bahnen einzugreifen, sind zahlreiche Erfahrungen mit Behandlungsversuchen durch Novocainblockade und -infiltration zu sichten. Die auf diesem Gebiet mitgeteilten und eigenen Ergebnisse werden in der Darstellung des Verf. mit Kritik und großem Erfolg geordnet. Vor allem bei den rheumatischen Leiden und Durchblutungsstörungen scheinen Erfolge häufig. Neben der Aufhebung der Schmerzempfindung ist periphere Hyperämie und Tonusherabsetzung bei Erkrankung der Bewegungsorgane von Bedeutung. Was hier und bei noch weitergehender Indikation (Herz, Lunge, Bauchorgane, Harnwege) als gesichertes Ergebnis schließlich bleiben wird, ist heute kaum vorauszusagen, da in Richtung kritischer therapeutischer Forschung etwa im Sinne Martinis bislang nur vereinzelte Ansätze zu bemerken sind. So liegt der Wert des viel Theorie enthaltenden Buches, das sich als sachkundiger Führer in zu erschließendes Neuland bis zum Ende mit Spannung liest, in dem Überblick, den es über das schon Geleistete gibt, und der Anregung zu weiterer Forschung.

W. Mobitz, Freiburg.

Geschäftliche Mitteilungen

Der Gesamtauflage dieses Heftes liegt ein Werbeprospekt der illustrierten Halbmonatszeitschrift „DAS ZIEL" bei. Da die Zeitschrift sich besonders zur Auflage im ärztlichen Wartezimmer eignet, empfehlen wir den Prospekt der besonderen Beachtung unserer Leser.

Verantwortlich für die Redaktion: Professor Dr. Alfred Böger, Medizin. Universitäts-Klinik Mainz; für den Anzeigenteil: Karl Fraund, Mainz. — (Lizenz-Nr. 359 DGAA v. 9. 5. 46 der Französischen Militärregierung.) — Druck und Verlag: Mainzer Verlagsanstalt und Druckerei Will und Rothe KG., (22b) Mainz, Große Bleiche 46/48, Fernruf Nr. 4371. — „PRO MEDICO" erscheint einmal im Monat. — Bezugspreis 6,— DM zuzügl. 60 Dpf Versandkosten bzw. Botenlohn je Vierteljahr. — Bestellungen bei den zuständigen Postanstalten. — Postbezugspreis 6,— DM zuzügl. Zustellgebühr je Vierteljahr. — Einzelverkaufspreis 2,— DM. — Zahlungsmöglichkeiten: Postscheck-Konto Frankfurt am Main Nr. 32892, Bank-Konto: Rheinische Kreditbank, Mainz.

Hier abtrennen

Einsendung erbeten als Drucksache an den
Verlag der ALLGEMEINEN ZEITUNG, (22b) Mainz, Große Bleiche 35/37

Bestellschein

Ich bestelle ab sofort — bis auf Widerruf — die wöchentlich sechsmal erscheinende

ALLGEMEINE ZEITUNG
Hauptausgabe mit Wirtschaftsblatt

durch die Post zum monatl. Bezugspreis von DM 3,54 zuzügl. DM 0,72 Zustellgebühren.

Name ..... Beruf .....

Ort (Postanstalt) ..... Straße .....

Zur Probe an folgende Anschriften:

.....

.....